

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° 110

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

BLUMENFELD Fischel

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Interne à l'Asile de Clermont (Oise)

Né le 5 avril 1908, à Gura-Homorului (Roumanie)

La Tuberculose des déments précoces

Etude statistique, clinique et radiologique

Président : M. H. CLAUDE, Professeur.

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, rue Gujas. — PARIS (V)

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

BLUMENFELD Fischel

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Interne à l'Asile de Clermont (Oise)

Né le 5 avril 1908, à Gura-Homorului (Roumanie)

La Tuberculose des déments précoces

Etude statistique, clinique et radiologique

Président : M. H. CLAUDE, *Professeur.*

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, rue Cujas. — PARIS (V)

—
1933

LE DOYEN : BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GREGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MAUCLAIRE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ALAJOUANINE ..	Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD Henri ..	Pathologie médicale.
BROCQ	Pathologie chirurgicale
BRULE	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CADENAT	Pathologie chirurgicale
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale
DE GAUDART	
D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale
GIROUD	Histologie
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie ..
HUGUENIN	Anatomie pathologique
HUTINEL	Pathologie médicale.

MM.	
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri) ..	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy) ..	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale
LEVY-VALENSI ..	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ...	Pathologie chirurgicale
MOURE	Pathologie chirurgicale
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELIEVRE ...	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale
RICHET	Physiologie
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
TROISIER	Pathologie expérimentale et comparée.
VALLERY-RADOT ..	
(Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE ..	Parasitologie.

MM.	
RETTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.

MM.	
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LE LAURIER	Clinique obstétricale
LEVY-SOLAL	Clinique obstétricale
METZGER	Clinique obstétricale
GUENIOT	Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	(chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBART	Radiologie clinique.
WEIL HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Que ce faible témoignage de mon profond amour filial leur soit une humble récompense pour le dévouement de toute leur vie.

A MES SŒURS

A notre président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. CLAUDE

Professeur de Clinique des maladies mentales

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de respectueuse reconnaissance pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider à notre thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. BARUK

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Ancien chef de clinique à la Faculté

Médecin-Chef à la Maison Nationale de Charenton

A qui nous devons l'inspiration et le
meilleur de ce travail. Hommage de pro-
fonde gratitude et de respectueux dévoue-
ment.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. LAUZIER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Médecin-Chef à l'Asile de Clermont-de-l'Oise

En remerciements pour l'accueil aimable et bienveillant que nous avons trouvé auprès de lui, en signe de profonde gratitude pour les précieux conseils qu'il nous a prodigués au cours de ce travail.

A MESSIEURS LES DOCTEURS CHATAGNON, GUIARD,
LE MAUX, PIGNÈDE

Médecins-Chefs à l'Asile de Clermont-de-l'Oise

qui ont mis très obligeamment à notre
disposition les malades de leurs services.
Témoignage de respectueuse reconnais-
sance.

A NOTRE EXCELLENT AMI LE DOCTEUR M. BIDERMANN

Assistant-adjoint au Dispensaire Léon Bourgeois

En remerciements de sa collaboration si
dévouée.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

(Stage 1927-29 et externat 1929-32)

M. LE PROFESSEUR WIDAL (*in mémoriam*)

M. LE PROFESSEUR DELBET

M. LE PROFESSEUR RATHERY

M. LE PROFESSEUR LAUNAY

M. LE DOCTEUR LABEY

M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

M. LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

INTRODUCTION

Dès le début de la description de la démence précoce la question du rapport de cette affection avec la tuberculose a été soulevée. Toutefois malgré certaines impressions cliniques troublantes, la question est restée en suspens jusqu'à ces toutes dernières années, en raison du caractère apparemment contradictoire de certaines données cliniques et anatomiques. C'est ainsi que le créateur du syndrome de la démence précoce, KRAEPELIN lui-même, après s'être intéressé au facteur tuberculeux dans l'étiologie de la démence précoce, exprime dans la dernière édition de son traité une opinion beaucoup plus réservée comme le montrent les lignes suivantes : « Une toute petite importance dans la genèse des troubles mentaux, écrit-il, revient à la tuberculose, quoiqu'on pourrait évoquer ici en dehors de l'action toxique du virus, celle des infections concomitantes, ensuite les longs mouvements fébriles, la perte de force extrême et les troubles du caractère que comporte la longue évolution de la maladie. Il semble en tout cas que certaines modifications légères de l'affectivité et de la volonté accompagnent souvent l'évolution de la maladie. Irritabilité, abattement, susceptibilité, égoïsme marqué, excitation génitale, jalousie, sont

les principaux traits qui caractérisent une modification psychique. En dehors de cela on remarque de temps en temps des délires avec confusion, fausses perceptions sensorielles ou idées de persécution ou de grandeur, qu'on pourrait concevoir comme des délires infectieux. Une fois j'ai remarqué chez une malade guérie d'une tuberculose péritonale un état de débilité mentale qui a duré plusieurs mois. DUPRÉ d'ailleurs a déjà rendu responsable de troubles mentaux des tuberculeux la décomposition des cellules et fibres nerveuses du cortex par l'action toxique ». Comment se fait-il que le grand clinicien qu'était KRAEDELIN, qui avait d'autre part souligné à plusieurs reprises l'action de la tuberculose sur le système nerveux et l'état mental (notamment certaines attitudes catatoniques dans la méningite tuberculeuse) ait émis une opinion aussi réservée sur le rapport de la tuberculose et des psychoses ? C'est qu'il se fondait très probablement comme la plupart des auteurs, sur des données anatomiques ou anatomo-cliniques. On se base en effet presque toujours en pareil cas sur la recherche de signes de lésions anatomiques tuberculeuses plus ou moins évolutives. Or ces lésions, comme nous allons le montrer dans ce travail sont rares chez les déments précoces. Mais cette rareté de lésions viscérales évolutives ne signifie nullement qu'il faille abandonner l'idée d'un rôle étiologique de la tuberculose dans la démence précoce. En réalité il s'agit chez ces malades d'une tuberculose spéciale à localisations anatomiques discrètes et se manifestant plutôt par des signes généraux d'imprégnation toxique (principalement signes vasculaires et nerveux). Dans ce travail nous nous som-

mes donc attachés à préciser par une étude statistique, clinique et radiologique étendue ce type si particulier de la tuberculose chez les déments précoces, type qui d'autre part a été éclairé en partie par des données biologiques et expérimentales récentes.

Nous commencerons notre travail par un chapitre consacré à l'historique et à une rapide revue générale des différents travaux français et étrangers récents, qui mettent en évidence un rapport entre la démence précoce et la tuberculose.

Nous diviserons ensuite le sujet en 2 grandes parties.

La première partie sera consacrée à une étude d'ensemble de la question, portant sur un grand nombre de malades, examinés en série et sans entrer dans les petits détails de l'observation quotidienne. Elle contiendra 3 chapitres.

Le premier chapitre traitera de la fréquence comparative de la mortalité par tuberculose chez les déments précoces et les autres malades mentaux.

Le deuxième chapitre donnera une étude comparative de la fréquence clinique de la tuberculose chez les déments précoces et les autres aliénés.

Le troisième chapitre insistera surtout sur les caractères anatomo-cliniques de la tuberculose, observée chez les déments précoces.

La deuxième partie de notre ouvrage contiendra une étude individuelle de quelques malades, dont les observa-

tions nous semblaient particulièrement intéressantes et significatives, et qui ont été suivis de très près pendant leur maladie.

Enfin, en dernier lieu nous donnerons un essai d'interprétation des résultats de nos statistiques et des observations citées.

HISTORIQUE ET REVUE GÉNÉRALE

Déjà au temps d'Hippocrate, on entrevoyait certaines influences de la tuberculose sur les maladies mentales, mais les vraies études de la question commencent vers 1860 avec MOREL, en France, qui conclut que l'inoculation de la tuberculose pulmonaire peut amener certaines perturbations intellectuelles. CULLIERE démontre en 1876, qu'elle est surtout fréquente chez les aliénés particulièrement mélancoliques et déments. En 1886, SCHULE en Allemagne affirme que la phthisie galopante peut produire une démence précoce. Les thèses de HALM (1874), de MAT (1875), le traité de BRA (1883), les observations de LERDUC (1884), de ROYER (1886), le précis de REGIS (1889), l'article de MARFAN (Traité de Médecine Charcot et Bouchard, 1894), le mémoire de TOY et TATY (1897), les thèses de LA BONNARDIERE et CHARTIER, confirment à nouveau les opinions déjà émises.

BALL (Leçons sur les maladies mentales, 1880-83) déclare, qu'il existe dans certains cas déterminés une corrélation de cause à effet entre la phthisie et la folie et à l'appui de cette conception il apporte 3 ordres de faits : 1° les deux affections suivent une marche parallèle ; 2° la phthisie et la folie peuvent obéir à la loi d'alternances et se rem-

placer mutuellement; 3° l'hérédité morbide envisagée non seulement chez l'individu, mais dans sa famille.

Nous avons d'autre part rapporté l'opinion de KRAEPELIN.

En 1898 paraît la thèse de LA BONNARDIÈRE sur les rapports réciproques de l'aliénation et de la tuberculose, et en même temps la question est très discutée dans les autres pays. Ainsi en Allemagne, FRIEDREICH, JACOBI, HAGEN, constatent la fréquence de la tuberculose dans les asiles, FISCHER en Autriche, CROEQ en Belgique, en Hollande SCHROEDER, VAN DE KOLK, WORKMANN en Amérique, démontrent les substitutions remarquables de ces deux maladies qui se remplacent mutuellement. KARA ENEFF soulève la question dans sa thèse en 1899.

Mais jusque-là, les auteurs n'envisagent que l'aliénation mentale dans son terme général, et aucune statistique n'avait été faite pour démontrer que la tuberculose est plus fréquente dans telle ou telle forme mentale de l'aliénation.

En 1903 paraît le travail d'ORREGIA, PARHON et URECHIA sur « Les recherches sur les glandes génitales dans la D. P. ». Les auteurs y relatent les observations d'un certain nombre de déments précoces, à l'autopsie desquels ils trouvèrent des lésions de tuberculose pulmonaire.

En 1904, ROUBINOVITSCH et PHULPIN attirent l'attention sur l'association assez fréquente de l'infection tuberculeuse avec la démence précoce et concluent que, la dystrophie tuberculeuse aurait comme manifestation la démence précoce. Dans la Revue neurologique du 15 avril 1904, poursuivant avec un soin tout particulier ses études

et ses recherches au sujet de la démence précoce, DID¹ constate la fréquence de la tuberculose chez les malades hébéphrénocatatoniques et pense que cette infection joue un rôle pathogénique dans la production de cette psychose.

En 1906, paraît la thèse de DUROCHER, dans laquelle l'auteur conclut que la phtisie, si l'on comprend tous les cas d'aliénation mentale, n'est pas une affection plus souvent mortelle à l'asile que dans le reste de la population. Au contraire, si l'on sépare des autres aliénés les déments précoces, on voit que la phtisie y devient d'anormale fréquence.

ROVIARD, LORTHIVIS, GAYET et CANNAC pratiquent en 1907 l'ophtalmo-réaction chez les déments précoces et cette technique leur donne 18 cas positifs sur 30 malades observés; les auteurs considèrent que le chiffre de tuberculeux dans la démence précoce est très élevé et atteint un pourcentage de 60 % environ. Ils se demandent si la tuberculose ne joue pas un rôle étiologique important dans la démence précoce.

En même temps, MORSELLI publie en Italie un travail remarquable : « La tuberculosi nella etiologia et nella pathogenia della maladie nervose et mentali » dans lequel l'auteur affirme qu'il y a un rapport causal entre la démence précoce et la tuberculose. Il croit que la tuberculose n'agit pas tant par l'action du virus lui-même, mais plutôt par sa toxine endogène d'une nature spéciale, en exerçant probablement une influence dystrophique sur les glandes sexuelles, dont la vulnérabilité serait particulièrement favorisée par l'âge des malades (autour de la puberté). Cette conception de la participation d'un

facteur endocrinien avec l'infection tuberculeuse, fût d'ailleurs reprise par un auteur moderne qui se l'attribue en propre.

En 1908, CLAUDE et ROSE dans un important travail ont rapporté une observation anatomo-clinique d'une jeune fille de 22 ans qui présenta successivement des troubles du caractère, puis de la torpeur, un état dépressif et enfin un syndrome catatonique qui persista pendant 18 mois avec cachexie tuberculeuse. A l'autopsie les auteurs ont trouvé des lésions bacillaires non ulcérées du sommet, des signes de méningite scléreuse et des altérations des cellules corticales. Ces auteurs incriminent dans la genèse des accidents psychiques l'intoxication lente provoquée par la diffusion dans l'organisme des poisons tuberculeux, intoxication qui finit par réaliser des altérations méningo-encéphaliques. Ce travail de CLAUDE et ROSE rapproché des données de MORSELLI marque une date dans l'histoire de cette question en mettant en évidence le rôle capital des toxines tuberculeuses sur les cellules cérébrales.

Cette notion a été d'ailleurs ultérieurement développée par un certain nombre d'auteurs français à propos de diverses observations cliniques, en particulier par KLIPPEL, VIGOUROUX et NAUDASCHER, DIDE, TRUELLE, etc.

La même année (1908), DUMITRESCO dans sa thèse conclut qu'il y a solidarité entre les tuberculeux et les déments précoces au point de vue du mécanisme des processus organiques intimes, comme il y a de même solidarité intime au point de vue de l'évolution clinique.

HAUSHALTER, dans sa « Contribution à l'étude de la

D. P. en 1912» s'exprime ainsi : « Ni la dégénérescence, ni l'hérédité, ni les causes occasionnelles banales ne sont suffisantes pour créer la démence précoce et une intoxication importante est nécessaire à son éclosion ». Il invoque la possibilité de la tuberculose comme toxine déclenchante.

En 1913, KAHN et GALAIS présentent à la Société de psychiatrie de Paris un malade atteint de polysérite tuberculeuse et des troubles mentaux justifiant le diagnostic de démence précoce. Dans leur présentation ils admettent déjà nettement un rapport causal entre les 2 maladies.

Sur l'initiative de LAIGNEL-LAVASTINE, RANCMAN consacre sa thèse en 1914 aux « Relations de la tuberculose et de la démence précoce ». Dans sa conclusion, il relève que la fréquence de la mort par tuberculose dans la démence précoce est très grande. Cette fréquence lui paraît tenir essentiellement, soit à la dénutrition et au mauvais état des malades, qui prédispose à l'infection tuberculeuse, soit au développement antérieur de la tuberculose à laquelle serait alors due la démence précoce, soit enfin à une hérédodystrophie, prédisposant en même temps à l'infection tuberculeuse et au développement de la démence précoce.

Survient la guerre de 1914-1918 pendant laquelle les travaux dans cette direction furent délaissés.

C'est surtout depuis la fin de la guerre que des considérations cliniques et des statistiques détaillées, données par des auteurs remarquables, ont grossi le bagage de nos connaissances de la question.

LOW (1917), dont nous publierons les données statis-

tiques en détail, observe que la fréquence de la tuberculose chez les déments précoces, ne peut pas être attribuée, comme le démontre la comparaison avec les autres catégories de malades, uniquement à la particularité de leur vie : tombent victimes de la tuberculose beaucoup de déments précoces qui se comportent à peu près normalement et qui travaillent dans des colonies agricoles ou dans des asiles très hygiéniques, pendant que d'autres qui vivent dans des conditions moins hygiéniques, restent immunisés. L'auteur conclut que le rapport de la tuberculose avec la démence précoce, est certainement plus intime, mais il ignore de quelle nature est ce rapport.

SOUTHARD et CANAVAN (1918) n'attribuent pas à la tuberculose une signification étiologique à l'égard de la démence précoce. Ils admettent seulement que l'infection tuberculeuse intervient en modifiant le cadre de la démence précoce, y favorisant l'apparition des symptômes de la série maniaco-dépressive et enfin ils constatent que les déments précoces atteints de tuberculose, sont particulièrement prédisposés à la catatonie.

GOSLINE (1918-1920) est enclin à admettre un rapport de cause à effet entre la tuberculose et la démence précoce, se basant sur ses observations cliniques et anatomo-pathologiques : il croit à la possibilité future d'une individualisation d'un type spécial de démence précoce causée par la tuberculose et seulement diagnosticable par les moyens sérologiques et de laboratoire.

WOLFER (1919-1920, 1930) parle directement d'une

« tuberculogénèse de la démence précoce » basant cette opinion sur des observations et différentes autres considérations. Chez les déments précoces examinés par lui, il trouve 86,4 % d'inégalité pupillaire, phénomène qu'il considère comme symptôme précoce d'une tuberculose pulmonaire et très fréquent aussi dans les autres localisations tuberculeuses (osseuses, articulaires, et cutanées) et même assez souvent rencontré chez les individus apparemment sains mais avec des antécédents héréditaires de tuberculose. L'existence de la tuberculose chez les ascendants a pu être démontrée chez 20,9 % de ces déments précoces. Des processus tuberculeux actifs, avec localisations variées, étaient cliniquement diagnosticables chez 45,6 % de ses cas; assez fréquemment on trouvait des signes de la diathèse lymphatique et d'une faiblesse constitutionnelle (anémie, thorax allongé, etc...). Certains troubles somatiques faciles à observer chez les déments précoces (troubles de l'appareil digestif, sensations spéciales dans la région précordiale, irritabilité neuromusculaire, sudation, etc....) auraient, d'après l'auteur, une signification particulière, en les comparant avec leur fréquence chez les tuberculeux. Enfin l'auteur soulève d'autres points communs entre la démence précoce et la bacillose : la préférence des 2 maladies, pour le jeune âge et leur relative soumission aux lois de l'hérédité similaire.

La démence précoce devrait donc être considérée, d'après WOLFER, comme une sorte de *métatuberculose*, dans le sens qu'il existerait probablement dans le sang des malades des albumines toxiques d'origine tubercu-

leuse. (C'est à cette altération de la crase sanguine, que seraient dues les oscillations fréquentes de la nutrition générale et de la température de ces malades). Pour expliquer le fait que tous les descendants des tuberculeux et que tous les individus atteints de tuberculose ne deviennent pas des déments précoces, on pourrait supposer que cette albumine toxique d'origine bacillaire n'est pas capable d'exercer son action détériorante sur le système nerveux central, si les fonctions de certains organes de défense de l'organisme, qu'on pourrait représenter par le système endocrinien, ne sont pas atteintes d'abord. C'est cette altération du système endocrinien qui serait produite dans un premier temps par ladite toxine d'origine bacillaire.

LIEBERMEISTER (1920) attribue à la tuberculose une grande importance dans l'étiologie de la démence précoce. Il croit que les idées de WOLFER sont fondamentalement justes et il parle de l'opportunité d'instituer une cure spécifique intense et progressive chez tous les psychopathes qui réagiraient positivement à la tuberculine (D'après les recherches de KOSTER, faites sur le conseil de Liebermeister, ces cas sont très nombreux).

LAIGNEL-LAVASTINE (1921) cite à propos du rapport de la démence précoce avec la tuberculose, les observations cliniques de RANCMAN, KAHN et GALAIS, VIGOUROUX et NAUDASCHER; il apporte aussi quelques observations personnelles très intéressantes et conclut que « les syndromes des déments précoces, simples, hébéphréniques, catatoniques et paranoïdes, dépendent tous de la même af-

fection, l'encéphalopathie atrophique neuro-épithétiale, et qu'ils sont tous d'origine tuberculeuse. Pour ces cas le triple diagnostic du syndrome, de l'affection et de la maladie, serait alors le suivant : démence précoce, encéphalopathie atrophique neuro-épithétiale, tuberculose ».

WITTE (1921-1922) relève la grande importance de la tuberculose dans la clinique de la démence précoce. Il croit que la coïncidence si fréquente des deux maladies ne doit pas être considérée comme accidentelle ou seulement déterminée par des circonstances externes. Tant dans l'une que dans l'autre de ces maladies, les examens histologiques spéciaux, démontrent la tendance à la rétention du colloïde thyroïdien. En même temps il attire l'attention sur le comportement des lipoides du sang : dans plusieurs cas de démence précoce, ces lipoides sont assez labiles et disparaissent avec une grande facilité à l'occasion d'une maladie organique. Or, comme il est démontré que la pauvreté du sang en lipoides constitue un terrain favorable au développement de l'infection tuberculeuse, il s'explique pourquoi tant de schizophréniques deviennent tuberculeux ; et puisque la tuberculose détermine encore par elle-même un appauvrissement du sang en lipoides, les symptômes de la démence précoce deviennent encore plus accentués.

On n'a pas encore pu établir de quelle nature sont les rapports de la tuberculose avec la démence précoce, mais on devrait quand même tenir compte de ce fait, qu'il semble exister chez certains schizophréniques une constitution somatique qui les rend probablement prédisposés en même temps à la maladie mentale et à la tubercu-

lose. Il faut aussi tenir compte que dans une partie des cas des déments précoces, les faits rapportés (tendance à la rétention des colloïdes thyroïdiens, labilité des lipoides du sang) manquent. Il apparaît alors fondé d'envisager la possibilité des subdivisions de la démence précoce en sous-groupes. Une partie des cas envisagés pourrait alors constituer un groupe complètement distinct, et considéré d'après WITTE, comme une unité clinique et anatomique.

ZALLA (1923) sur lequel nous reviendrons longuement et en détail dans cet ouvrage, fournit des données statistiques d'une grande importance, relatives à la mortalité par tuberculose à l'Institut de clinique psychiatrique de Florence. Il croit, après l'étude anatomique minutieuse de plus de 2.000 cas, « que la mortalité par tuberculose est habituellement très élevée dans les syndrômes hébéphréno-catatoniques et encore assez élevée dans les formes paranoïdes, telle qu'elle résulte par la comparaison absolue ou relative avec les autres psychopathies susceptibles d'une confrontation statistique; que la très grande mortalité par tuberculose dans les syndrômes en question n'est pas suffisamment expliquée ni par l'âge des malades, ni par la durée de leur maladie, ni par la durée de séjour à l'asile, ni par les conditions de vie anti-hygiénique, éventuellement déterminées par la maladie. »

D'autre part, comme dans ses recherches sur les déments précoces, il trouve assez souvent de graves tares somatiques et psychiques chez les ascendants et même chez les malades eux-mêmes, il croit qu'il faut faire une grande part dans la genèse de la démence précoce, à la « prédisposition » constitutionnelle spécifique, soit soma-

tique (KRETSCHMER) soit psychique (POPPER, KAHN, HOFFMANN).

L'auteur conclut « que les syndrômes hébéphréno-catatoniques et les syndrômes paranoïdes, représentent une forme de réaction spéciale du système nerveux, chez des sujets constitutionnellement prédisposés, à facteurs étiologiques probablement différents, mais parmi lesquels figure en premier lieu l'infection tuberculeuse. »

NOLAN D. C. LEWIS (1923) constate aussi la grande fréquence de la tuberculose chez les hébéphréno-catatoniques (d'après une étude anatomo-pathologique de 601 cas). L'auteur considère que celle-ci est en rapport avec un facteur constitutionnel organique, qu'il a assez fréquemment rencontré dans les autopsies de ses malades et qu'il n'a presque jamais trouvé chez les malades mentaux autres que les déments précoces, c'est *l'hypoplasie de l'appareil cardio-vasculaire*. En même temps il relate que l'examen histologique des glandes endocrines de 22 déments précoces, lui a révélé des altérations notables (aplasie, atrophie, sclérose, hyperplasie) qui ne s'expliquent ni par l'état des malades, ni par des maladies physiques concomittantes. Il conclut « qu'il existe probablement un type constitutionnel caractérisé par l'hypoplasie de l'appareil cardio-vasculaire et par un manque de résistance des glandes endocrines, qui prédispose au développement de la démence précoce, au moment de la puberté. » Cette constitution serait en outre caractérisée par un défaut de l'énergie défensive de tout l'organisme et habituellement associé au lymphatisme. D'après Lewis,

il n'existerait pas un rapport de causalité entre la tuberculose et la démence précoce, mais seulement un rapport de fréquence concomittante déterminée par un terrain constitutionnel qui prédispose aux 2 maladies.

D'ALLESSANDRO (1923) nie toute influence de la toxine tuberculeuse sur les altérations psychiques. Il admet « que la tuberculose, en tant que toxine, comme toutes les autres causes toxiques, peut favoriser, en atténuant ou en supprimant la résistance organique, l'éclosion d'une psychose constitutionnelle, sans lui imprimer en aucun cas un caractère particulier et constant. »

Bien diverses sont les conclusions de CIARLA (1924) sur les rapports des maladies mentales avec la tuberculose. L'auteur distingue le stade de « protobacillose (« toxifinfection tuberculeuse, diffuse dans les humeurs, avant la localisation et la formation du processus nodulaire et dans tous les cas nécessaire pour cette formation ») du stade de la vraie tuberculose localisée. La « Protobacillose » est, d'après CIARLA, la principale cause exogène, nécessaire et suffisante (tel qu'on comprend communément le mot « cause ») de plusieurs maladies mentales, qui se manifestent sous des syndrômes variés, et principalement des : Schizophrénie, hébéphrénie, catatonie, paranoïa, hallucinose, démence, manie et mélancolie, confusion mentale, déficience mentale, épilepsie, immoralité, hystérie, neurasthénie, obsession, psycho-dégénérescence ». L'auteur propose même le nom de *psychoses protobacillaires* à ces maladies.

LUXEMBURGER (1927) croit à l'existence d'un type cons-

titutionnel somatique spécial, qui prédispose à l'infection tuberculeuse et à la démence précoce. Il remarque que le type « asthénique » (leptosom) de KRETSCHMER (qui a essayé de classer les psychopathes en fonction du type morphologique) qui fournirait la plupart de schizophrènes, est à peu près analogue au « type bacillaire » de LANDOUZY. D'autre part, il établit une statistique qui porte sur 915 familles et 5800 sujets : 361 familles de déments précoces, 354 de maniaco-dépressifs, 200 familles normales. Il a constaté que les frères et les sœurs des schizophrènes meurent 4 fois plus souvent de tuberculose que la population ordinaire; que les familles de maniaco-dépressifs présentent une mortalité par tuberculose sensiblement égale à celle des familles normales. Il en conclut « que la faible résistance des frères et sœurs des schizophrènes à la tuberculose, est certainement un moment constitutionnel héréditaire et qu'il faut admettre l'existence d'une corrélation étroite entre la prédisposition à la démence précoce et la faible résistance à l'infection tuberculeuse ».

En septembre 1930, TOULOUSE s'occupe dans son article sur « la tuberculose et la psychopathie » de la question de l'hérédo-tuberculose. Depuis qu'on admet avec ARLOING et DUFOURT « qu'une mère tuberculeuse, peut transmettre, par voie transplacentaire, à l'enfant qu'elle porte dans son sein, le virus tuberculeux sous sa forme filtrante », on pourrait concevoir une hérédité tuberculeuse. Ceci veut dire que ce dont on hérite au point de vue pathologique, c'est d'une certaine disposition, d'une certaine aptitude morbide, d'un terrain et non pas d'une

maladie formelle qui passerait de l'ascendant au descendant. Dans l'étude de ce terrain, l'auteur relève d'après LANDOUZY, des dystrophies générales ou partielles, des troubles de la nutrition et des lésions cardiaques et vasculaires (ceci cadre bien avec les constatations de LEWIS). Or, l'auteur remarque aussi que le type « asthénique », de KRETSCHMER, qui fournirait beaucoup de schizophrènes, a comme base organique des caractères morphologiques qui se rapprochent beaucoup de ceux de l'hérédotuberculeux, et il constate qu'en somme la psychopatie se déclare fréquemment chez les individus qui présentent des signes d'une évolution tuberculeuse ou de ce terrain « qui est peut-être une forme de tuberculose atypique ».

Vers la même époque (1930) apparaît l'étude clinique remarquable de CLAUDE et BARUK sur la tuberculose et démence précoce. Les auteurs relèvent surtout à la base de leurs observations très décumentées le fait, que les troubles mentaux et la bacillose n'évoluent guère, généralement d'une façon *parallèle*, mais parfois par poussées successives. Les auteurs déclarent qu'ils auraient constaté « un véritable *balancement* entre l'activité des localisations somatiques de la tuberculose et les troubles psychiques, ces derniers faisant leur apparition soit au moment du déclin des manifestations de tuberculose viscérale, soit pendant leurs rémissions ».

D'autre part, rappelant leurs travaux sur la catatonie expérimentale avec DE JONG, qui montrent que l'état de catalepsie ne peut être déterminé expérimentalement que par une *intoxication modérée*, les auteurs posent la ques-

tion d'une intoxication cérébrale torpide et lente, d'origine tuberculeuse, dans la démence précoce. Il leur semble d'après les données cliniques, « que la tuberculose puisse se comporter parfois comme une maladie générale toxique, susceptible de donner des accidents nerveux, et qu'il puisse exister un certain antagonisme entre cette tuberculose toxique et la tuberculose évolutive. Tout se passe comme si le système nerveux se comportait comme un réactif extrêmement sensible, réagissant par de multiples troubles fonctionnels à l'intoxication tuberculeuse larvée ou incipiens, mais dépassée dans ces capacités réactionnelles par la tuberculose bacillaire en pleine activité ».

La question étant ainsi posée, la plupart des auteurs actuels dirigent toute leur attention sur des travaux d'ordre biologique et expérimental.

Dans cet ordre d'idées, citons LOEWENSTEIN (de Vienne) qui, en 1931, a réussi à démontrer l'existence dans les différentes formes de la tuberculose, de bacilles tuberculeux dans le sang, par sa méthode de culture, soigneusement élaborée. Frappé par les grands pourcentages de la mortalité par tuberculose dans la démence précoce, et entrevoyant la possibilité de relation entre la tuberculose et la démence précoce, il commence à faire systématiquement la recherche des bacilles tuberculeux dans le sang des déments précoces. Sur 332 cas examinés, l'auteur réussit à démontrer que dans 142 cas la culture de bacilles de Koch virulents fut positive dans le sang. Cherchant le bacille de Koch dans le foyer de la maladie elle-même, il a pu cultiver aussi les bacilles du liquide céphalo-rachidien des déments précoces.

TOULOUSE, SCHIFF, VALTIS et VAN DEINSE (1931) trouvent dans le liquide céphalo-rachidien d'un de leurs déments précoces le virus filtrant. Dans leurs travaux ultérieurs (1932) ces auteurs n'ont pu mettre en évidence l'ultra-virus, chez 3 sujets ayant évolué vers une démence précoce confirmée. Les bacilles avirulents du type Calmette-Valtis, révélateurs de l'ultra-virus, ne se rencontrèrent que chez une malade schizophrénique et encore seulement pendant des accès d'excitation et de confusion.

D'HOLLANDER et ROUVROY (Louvain) publient successivement leurs travaux en 1931 et exposent à la Société Médico-psychologique de Paris, en novembre 1932, les résultats de leurs recherches expérimentales sur l'origine tuberculeuse de la démence précoce. Ces résultats concernent 47 cobayes auxquels ils ont injecté du liquide céphalo-rachidien des déments précoces. Sur ce nombre 43 ont présenté dans leurs organes : poumons, rate, foie, pancréas, reins, surrénale, ganglions, des lésions de la tuberculose expérimentale, inoculables en série. Il s'agissait d'une infection atténuée, bénigne, avec de fortes tendances à la sclérose. Ces résultats ont été obtenus avec un groupe de douze déments précoces, dont 4 ont donné des bacilles acido-résistants. L'hémoculture a révélé dix fois le bacille de Koch, sur 30 sangs examinés. Les auteurs concluent que ces recherches démontrent la présence du virus de la tuberculose dans le liquide céphalo-rachidien de certains cas de démence précoce.

BARUK, BIDERMAN et ALBANE dans leurs travaux biologiques et expérimentaux entrepris à la suite du travail

de CLAUDE et BARUK de 1930 et déjà en grande partie réalisés en août 1931 mais publiés seulement en août 1932 aboutissent aux 3 notions suivantes : 1° la mise en évidence de l'importance de l'allergie chez les déments précoces ; 2° la réalisation expérimentale d'un phénomène de Koch à partir du L.C.R. de certains déments précoces ; 3° la reproduction expérimentale à partir du liquide céphalo-rachidien de certains déments précoces d'une série de troubles nerveux chez l'animal allergique, en particulier de la catatonie expérimentale et de l'épilepsie.

Un peu plus tard BARUK et BERTRAND montraient que cette catatonie expérimentale et cette épilepsie étaient liées à la fixation du virus tuberculeux sur l'encéphale par suite de certaines conditions biologiques particulières.

Plus récemment Xavier et Paul ABELY et COULEON (1932) reprennant la méthode utilisée par BARUK, BIDERMAN et ALBANE, en partant cette fois du sang des malades, ont obtenu cinq fois une ulcération au point d'inoculation chez des animaux fortement tuberculisés, ulcération qu'ils ont considéré comme phénomène de Koch.

A la suite de tous ces travaux biologiques et expérimentaux la question du rapport de la démence précoce et de la tuberculose a fait l'objet d'une discussion générale à la séance de la Société Médico-Psychologique du 28 novembre 1932 où les différents auteurs ont exposé leurs points de vue.

PREMIERE PARTIE

CHAPITRE I

La fréquence comparative de la mortalité par tuberculose chez les déments précoces et les autres malades mentaux.

Avant d'entreprendre une étude comparative de la mortalité par tuberculose chez les déments précoces et les autres malades mentaux, nous avons pensé qu'il serait utile de connaître d'abord les chiffres de la mortalité générale par tuberculose dans les asiles. Nous avons donc réuni dans une statistique tous les décès par tuberculose de l'asile de Clermont de l'Oise depuis l'année 1923 jusqu'à la fin de 1931.

Qu'il nous soit permis tout d'abord de dire que nous n'avons basé notre statistique que sur l'examen clinique des malades, mais la plupart de ceux-ci avaient subi des examens de laboratoire confirmant les données cliniques d'une infection tuberculeuse grave. Malheureusement, les examens anatomiques post mortem n'ont pas été faits.

(Néanmoins, nous considérons les examens cliniques et de laboratoire comme des éléments assez sérieux et valables).

Les résultats auxquels nous sommes arrivés au point de vue de la mortalité par tuberculose à l'Asile de Clermont, sont les suivants :

En 1923 : la totalité des décès par tuberculose pulmonaire et autres formes de tuberculose, atteignait le nombre de 33, la mortalité générale de l'Asile était de 270, soit un pourcentage de 12,2 % par rapport à cette mortalité, et un pourcentage de 1,41 % par rapport à la population totale traitée dans l'année à l'Asile qui était de 2328.

En 1924 : nous avons trouvé 34 cas de tuberculose létale. La mortalité générale, ayant été de 212, cela faisait un pourcentage de 16,03 % par rapport à cette mortalité, et un pourcentage de 1,41 % par rapport à la population totale traitée à l'Asile dans l'année qui était de 2398.

En 1925 : 36 cas de tuberculose létale. Mortalité générale : 274.

Pourcentage par rapport à la mortalité générale : 13,1 %.

Pourcentage par rapport à la population traitée (2571) : 1,40 %.

En 1926 : 50 cas de tuberculose létale. Mortalité générale : 277.

Pourcentage par rapport à la mortalité générale :
18,05 %.

Pourcentage par rapport à la population traitée (2549):
1,96 %.

En 1927 : 25 cas de tuberculose mortelle. Mortalité générale : 245.

Pourcentage par rapport à la mortalité générale :
10,2 %.

Pourcentage par rapport à la population traitée (2620):
0,96 %.

En 1928 : 35 cas de tuberculose mortelle. Mortalité générale : 322.

Pourcentage par rapport à la mortalité générale :
10,8 %.

Pourcentage par rapport à la population traitée (2805):
1,24 %.

En 1929 : 48 cas de tuberculose létale. Mortalité générale : 274.

Pourcentage par rapport à la mortalité générale :
17,5 %.

Pourcentage par rapport à la population traitée (2909):
1,65 %.

En 1930 : 35 cas de tuberculose mortelle. Mortalité générale : 258.

Pourcentage par rapport à la mortalité générale :
13,5 %.

Pourcentage par rapport à la population traitée (3020):
1,15 %.

En 1931: 42 cas de tuberculose mortelle. Mortalité générale : 288.

Pourcentage par rapport à la mortalité générale : 14,5 %.

Pourcentage par rapport à la population traitée (3275) : 1,28 %.

Si maintenant nous prenons la moyenne de ces pourcentages au cours de ces 9 années, nous trouvons le chiffre de 13,98 % comme moyenne de pourcentage annuel de la mortalité par tuberculose par rapport à la mortalité générale, et le chiffre de 1,38 % comme moyenne de pourcentage par rapport à la population totale.

Les statistiques officielles de la mortalité par tuberculose faites dans tous les pays, ayant comme terme de comparaison le nombre de 10.000, nous avons ramené le chiffre de 1,38 %, pour la facilité de la comparaison avec ces statistiques, au nombre de 10.000 ; cela nous fait donc en moyenne 138 malades morts par tuberculose dans un an sur 10.000 malades traités. Or, les statistiques modernes de la tuberculose pulmonaire, indiquent qu'en France, la mortalité par tuberculose par an sur 10.000 habitants, est de 18. (Traité de médecine, Tome XII. LETULLE et HALBRON, La Tuberculose pulmonaire).

Si nous comparons ces chiffres aux résultats moyens des décès par tuberculose que nous avons trouvés à l'Asile — qui sont de 138 pour 10.000 malades — nous pouvons conclure que la proportion des décès par suite de phtisie, est presque 8 fois plus forte à l'Asile que dans la population générale.

Mais avant de tirer des conclusions sur le très grand nombre des décès par tuberculose que nous avons constaté, nous avons pensé qu'il serait utile de comparer ce chiffre à d'autres statistiques faites en France ou à l'Étranger, pour juger de sa valeur.

En France, les différentes statistiques publiées que nous connaissons, datent de longtemps et ont été citées dans les thèses de DUROCHER (1906) et de ROUYER (1930). Citons-en quelques unes qui ont comme terme de comparaison le nombre total des décès à l'Asile et que nous avons trouvé être de 13,98 % à Clermont.

A l'Asile de Bordeaux, en 1902, ANGLADE trouve une moyenne de 10,2 %, et en 1903 une moyenne de 10,3 %. Dans son article « La tuberculose dans les asiles » paru en septembre 1905 dans la *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, le Docteur Auguste MARIE passe d'abord en revue les asiles de la Seine, où il trouve pour l'année 1903, sur 1325 décès, 156 par affection pulmonaire, parmi lesquels 20 bronchites chroniques et 50 tuberculoses. Le même auteur cite pour les asiles d'Angleterre et du Pays de Galle les moyennes suivantes pour une année : Population, 75.903 ; décès, 7.210, dont décès par tuberculose, 1119 ; pourcentage : 15,52 %.

DUROCHER donne une statistique faite à l'Asile de Rennes sur 6 ans consécutifs (1900-1906). Il trouve sur 396 décès, 90 cas de tuberculose, ce qui représente 22,7 % par rapport à la mortalité générale. Mais ce qui représente surtout un intérêt dans sa statistique, n'est pas le chiffre donné, mais c'est la comparaison de cette mortalité dans l'Asile avec la mortalité par tuberculose de toute

la population de Rennes, qui dans les années 1895-1900 a donné la même moyenne de 22,5 %. DUROCHER conclut donc que la mortalité est exactement la même dans les deux cas, et que par conséquent, la tuberculose ne paraît pas plus fréquente à l'Asile de Rennes qu'en ville, fait qui nous semble sujet à caution.

Par contre, si nous prenons les renseignements établis par la Direction de l'Assistance Publique au Ministère de l'Intérieur sur la population des Asiles de France pendant les 5 années 1895-1899, nous trouvons une disproportion nette entre la mortalité par tuberculose à l'Asile et en ville. En voici la preuve donnée par les chiffres suivants, empruntés à l'époque à M. le Professeur BROUARDEL :

La population moyenne annuelle de la totalité des asiles de France étant de 57.424 aliénés, il y a une proportion moyenne de 672,6 décès par tuberculose, soit 117,1 décès pour 10.000 malades. Si l'on rapproche de ce chiffre celui de la mortalité moyenne annuelle par tuberculose, qui était à l'époque de 43,8 % pour 10.000, on s'aperçoit que les aliénés payaient un tribut presque trois fois plus considérable que les autres habitants.

Parmi les statistiques publiées à l'Etranger qui notent toutes aussi bien en Hollande (SCHROEDER, VAN DER KOLK), en Belgique (DESTREE et GALLEMAERS), Angleterre, Allemagne, qu'aux Etats-Unis (WORKMANN) l'écrasante supériorité des décès par tuberculose à l'Asile que dans la population libre, nous insisterons surtout sur celle de WERNER pour les asiles de Saxe. L'auteur donne dans

le tableau suivant, les cas de décès par tuberculose ramenés à 10.000 malades traités :

1900	85,9
1901-1905	96,7
1906-1914	87,3
1922	120,7
1923	146,3
1924	115,1

En même temps, il relève les décès par tuberculose pour 10.000 personnes de la population de Saxe, et trouve :

1900	27,5
1901-1905	23,0
1906-1914	18,2
1922	14,5
1923	15,4
1924	12,5

Le rapport entre les décès par tuberculose dans les asiles et de la population totale, était respectivement :

1900	3,1 : 1
1901-1905	4,2 : 1
1906-1914	4,8 : 1
1922	8,3 : 1
1923	9,5 : 1
1924	9,2 : 1

Ces pourcentages coïncident donc tout à fait avec ceux de M. le Professeur BROUARDEL pour l'année 1900 et avec les nôtres pour l'époque récente.

L'auteur italien ZALLA étudiant la question surtout au point de vue du rapport avec la mortalité dans les asiles, trouve sur les 2093 autopsies faites sur les malades mentaux, un pourcentage de décès par tuberculose égal à 20,87 %. Dans sa statistique sur laquelle nous reviendrons longuement, nous relevons le fait intéressant que la fréquence de la tuberculose comme cause de mort, est en général en proportion inverse de l'âge des malades, ce qui était à prévoir vu la préférence de l'infection tuberculeuse pour les sujets jeunes. Dans un tableau spécial, l'auteur considère encore les cas de tuberculose en rapport avec la durée de séjour des malades à l'Asile. Il observe que la plupart des malades morts par tuberculose ont séjourné relativement peu de temps à l'Asile (en moyenne moins de 4 ans) et comme il considère avec CELLI la durée totale du processus tuberculeux létal oscillante entre 5 et 7 ans, il conclut que probablement le début du processus tuberculeux de tous ces malades a précédé l'entrée à l'asile, donc la maladie mentale.

Parmi les autres statistiques faites dans des asiles différents sur un matériel anatomo-pathologique et qui donnent en ce qui concerne la mortalité par tuberculose des chiffres intéressants, citons encore : GANTER, 19,8 % ; GEIST, 10,5 % ; OSWALD, dans trois asiles différents respectivement : 25,1 %, 22,4 %, 6,5 % ; ZINN, 15,6 % ; HEIMANN, 16,6 % ; PLASSELLER, 23,74 % ; LOEW, 24,69 %.

En résumé de toutes ces données statistiques il résulte que, la mortalité par tuberculose dans les asiles d'aliénés oscille entre 10 % et 20 % par rapport à la mortalité générale de ces établissements et qu'elle est très élevée par

TABLEAU I

La mortalité par tuberculose à l'asile de Clermont de 1923 à 1931

ANNEES	POPULATION TRAITEE DANS L'ANNEE			DECES			DECES PAR TUBERCULOSE		
	Hommes	Femmes	Total	Hommes	Femmes	Total	Hommes	Femmes	Total
1923	4100	4228	2328	439	431	270	43	20	33
1924	4122	4276	2398	409	403	212	15	19	34
1925	4174	4397	2571	421	453	274	44	22	36
1926	4166	4383	2549	425	452	277	43	37	50
1927	4202	4428	2620	416	429	245	42	13	25
1928	4290	4515	2805	467	455	322	20	15	35
1929	4340	4599	2909	433	441	274	23	25	48
1930	4345	4675	3020	425	433	258	19	16	35
1931	4481	4794	3275	446	442	288	19	23	42
TOTAL pour 9 ans	44190	43285	24475	4181	4239	2420	148	190	338

TABLEAU II

Répartition de décès par tuberculose de 1923 à 1931 sur les différentes maladies mentales.

MALADIES MENTALES	NOMBRE DES DECES PAR TUBERCULOSE DE 1923 A 1931			Pourcentage
	Hommes	Femmes	TOTAL	
Confusion mentale	1	3	4	1.1 %
Démence sénile	1	7	8	2.3 %
Manie simple	1	7	8	2.3 %
Psychose périodique	2	6	8	2.3 %
Alcoolisme chronique	6	3	9	2.6 %
Paralyse générale	10	2	12	3.5 %
Imbécillité et Idiotie	14	4	18	5.3 %
Epilepsie	10	12	22	6.5 %
Syndromes mélancoliques	5	19	24	7.1 %
Débilité et dégénérescence mentales	20	24	44	13 %
Délires chroniques systématisés	45	40	85	25.2 %
Démence précoce	42	50	92	27.2 %
Divers *	21	13	34	10.1 %
	148	190	338	100 %

* Nous englobons dans cette rubrique tous les autres aliénés dont le diagnostic était impossible à formuler.

rapport à la tuberculose mortelle dans la population libre, fait qui nous semble d'un intérêt social capital.

Ayant ainsi constaté comme préface les faits qui viennent d'être rapportés, entrons au vif de notre sujet, c'est-à-dire, la fréquence comparative de la mortalité par tuberculose dans les différentes formes de l'aliénation mentale et spécialement dans la Démence Précoce.

Partant des 338 décès par tuberculose, dont 148 hommes et 190 femmes (nous insistons tout de suite sur la plus grande mortalité par tuberculose des femmes aliénées, fait que nous avons constaté dans toutes les statistiques) que nous avons trouvé pendant les 9 ans sur lesquels porte notre statistique (Tableau I), nous avons recherché le diagnostic mental de ces différents malades (diagnostic pour lequel nous nous sommes basés sur les certificats médicaux à l'entrée, de quinzaine, de situation et sur les données de l'observation quotidienne), afin de voir dans quelle proportion ils contribuent à la mortalité par tuberculose.

Nous tenons à faire ici une remarque très importante pour éviter toute confusion. Il y a deux façons différentes de faire cette statistique : l'une qui prend comme terme de comparaison le nombre total des décès par tuberculose et lui compare le nombre trouvé dans la maladie mentale respective ; l'autre qui prend comme terme de comparaison tous les décès, soit par tuberculose, soit par autres causes, de la maladie mentale respective et lui compare seulement les décès par tuberculose de cette maladie. Evidemment, les chiffres sont tout à fait différents suivant que l'on procède suivant la première ou la deuxième méthode. Nous

avons pris comme base la première méthode; beaucoup d'auteurs ont travaillé d'après la deuxième, certains d'après les deux. Aussi avons-nous fait suivre les pourcentages effectués d'après la seconde méthode d'un *, afin d'indiquer qu'ils sont là à titre de documentation sans pouvoir être comparés à nos chiffres.

Analysons donc dans cet ordre d'idées les différentes formes de l'aliénation mentale (tableau II). Dans cette analyse nous commencerons par les maladies mentales où nous avons trouvé la mortalité par tuberculose assez rare, afin de continuer par les formes où cette infection s'observe de plus en plus souvent, réservant pour la fin la démence précoce, ce qui nous permettra d'en comparer immédiatement la fréquence relative et absolue.

Confusion mentale. — Dans nos recherches nous n'avons trouvé que 4 malades ayant le diagnostic de confusion mentale, dont 1 homme et 3 femmes, qui sont morts par tuberculose. Nous voyons donc que pour cette maladie, le pourcentage de mortalité par tuberculose est de 1,1 % par rapport à la mortalité générale par tuberculose, ce qui est un chiffre très bas.

Il est probable que des statistiques faites dans d'autres asiles, donneraient des chiffres plus élevés étant donné que la plupart des auteurs admettent que la tuberculose peut déterminer spécialement dans ses phases très avancées, des épisodes confusionnels. Mais ce qui empêche surtout l'étude du rapprochement de la confusion avec la tuberculose, c'est l'état général grave des malades et surtout leur séjour très court à l'asile. Malheureusement nous

n'avons pas trouvé d'éléments comparatifs dans d'autres statistiques.

Démence sénile. — Nous avons trouvé 8 cas de cette maladie, dont un homme et 7 femmes ce qui représente un pourcentage de 2,3 %.

ZALLA donne dans sa statistique, qui porte sur 180 déments séniles, le chiffre de 1,23 %. Il relève surtout dans sa statistique que ce n'est pas le long séjour à l'asile qui favorise chez ces malades l'infection tuberculeuse, car la plus grande partie des décédés par tuberculose n'ont séjourné à l'asile que 1, 2 ou 5 mois, alors que chez ceux qui y sont restés plus de trois ans, le nombre est très petit.

Des chiffres bas, quoique beaucoup plus élevés que les nôtres, résultent aussi des statistiques des autres auteurs : GANTER, 8,3 %*, SCHROEDER, 10 %*, LOEW, 8 %*, PLASSER, 3,52 %*.

Manie simple. — Ici nous trouvons 8 cas, dont un homme et 7 femmes, ce qui représente 2,3 % par rapport à la mortalité totale par tuberculose.

ZALLA trouve 4 cas sur 437 décédés par tuberculose, ce qui représenterait à peine 1 %.

Psychose périodique (maniacodépressive, circulaire). — Nous relevons le chiffre de 8 dans cette catégorie, dont 2 hommes et 6 femmes, ce qui représente 2,3 % par rapport à la mortalité totale par tuberculose.

ZALLA trouve, sur 16 cas de psychose maniacodépressive, 2 décès par tuberculose, ce qui représente 12,50 %*.

GANTER trouve la tuberculose comme cause de mort dans 4 cas sur 20 cyclothymiques (20 %)*. SCHROEDER indique 10 %*. Dans la statistique de PLASSELLER la Psychose maniaco-dépressive (104 cas) participe à la mortalité par tuberculose avec 12,94 %*. LOEW (25 cas) donne un pourcentage plus élevé (32 %)*. SOUTHARD et CANAVAN trouvent sur 339 autopsies de cyclothymiques 43 cas de tuberculose létale (12,68 %)*.

Alcoolisme chronique. — Nous trouvons 9 cas dont 6 hommes et 3 femmes, ce qui représente 2,6 % par rapport à la mortalité totale par tuberculose.

ZALLA trouve 9 cas sur 437 malades décédés de tuberculose (2 %). Il indique le chiffre de 9,37 %* par rapport au nombre des cas examinés. D'après les autres statistiques, la mortalité par tuberculose chez les alcooliques, est peu élevée. (GANTER, LOEW, PLASSELLIER).

Paralysie générale. — Ici nous relevons 12 cas dont 10 hommes et 2 femmes, ce qui représente 3,5 % de la mortalité totale par tuberculose. ZALLA indique 9 cas sur 437 (2 %). Par rapport au nombre total des cas examinés, il donne 4,73 %*. Voilà les chiffres donnés par les autres auteurs (par rapport au nombre total) : GANTER (299 autopsies) : 73 %*. KOS (830 autopsies) : 15,2 %*. BANSE et RODEBURG (197 autopsies) : 8,2 %*. WITTE (312 autopsies) : 7,37 %*. JUNIUS et ARNDT (917 autopsies) : 6,5 %*. PLASSELLER (170 autopsies) : 7,6 %*. HEILBRONNER : 18,3 %*. PILEZ : 10,4 %*. LOEW : 6,9 %*.

Imbécilité et Idiotie. — Nous trouvons 18 cas dont 14

hommes et 4 femmes, ce qui représente 5,3 % par rapport à la mortalité totale par tuberculose.

ZALLA donne 17 cas sur 437 malades décédés par tuberculose (3,8 %). Par rapport au nombre des cas examinés, il indique 29,8 %*.

Nous ne trouvons pas d'autres indications dans la littérature.

Epilepsie. — Nous relevons le chiffre de 22, dont 10 hommes et 12 femmes, ce qui représente 6,5 % par rapport à la mortalité totale par tuberculose.

ZALLA trouve 35 cas sur 437 malades décédés de tuberculose (8 %). Il indique le chiffre de 25 %* par rapport au nombre des cas examinés. Ce chiffre est assez supérieur à celui de HALM (8,6 %* sur 541 cas) et de PLASSER (5,29 %*) peu différent de celui de GANTER (21,8 %* sur 87 cas), inférieur à celui de LOEW (37,8 %* sur 66 cas). Notons encore KOEHLER (16,7 %*) et HABERMAAS (10 %*).

Syndrômes mélancoliques. — Le nombre de cas est déjà plus élevé. Nous trouvons 24 cas, dont 5 hommes et 19 femmes, soit 7,1 % de la mortalité totale par tuberculose.

ZALLA, qui subdivise dans sa statistique ce syndrome en 3 parties : mélancolie simple, mélancolie périodique et mélancolie involutive, donne en tout 40 cas sur 437 malades décédés par tuberculose (10,01 %). Par rapport au nombre de malades examinés (175) cela fait 22,8 %*.

Débilité et dégénérescence mentales. - Nous trouvons 44 cas, dont 20 hommes et 24 femmes, ce qui représente 13 % par rapport à la mortalité totale par tuberculose. Ce chif-

fre nous paraît assez élevé et nous croyons que dans un certain nombre de cas où le diagnostic de débilité a été posé dans les certificats, les manifestations psychiques ultérieures notées dans l'observation, devraient plutôt orienter vers la Démence Précoce. Nous ne connaissons pas d'autres statistiques relatives à cette maladie mentale.

Délires chroniques systématisés. — Dans cette classe de maladies mentales, nous trouvons 55 cas, dont 15 hommes et 40 femmes, ce qui représente 16,2 % par rapport à la mortalité totale par tuberculose. Le chiffre est important et vient tout de suite après celui de la Démence Précoce qui est le plus élevé. Nous croyons que, d'une part, il y a eu parfois confusion avec certaines formes paranoïdes de Démence Précoce, d'autre part, il nous a semblé intéressant d'étudier la durée de séjour de ces malades à l'Asile. Pour les 55 malades qui nous occupent, les $\frac{2}{3}$ au moins ont séjourné à l'Asile entre 4-5 ans. Nous croyons donc que ce long séjour à l'Asile favorise chez eux une infection tuberculeuse secondaire à laquelle ils succombent.

Reste enfin la *Démence Précoce*: chapitre qui nous intéresse tout particulièrement. Sur nos 338 décès par tuberculose nous trouvons 92 cas de Démence Précoce, dont 42 hommes et 50 femmes ce qui représente un pourcentage de 27,2 % par rapport à la mortalité totale par tuberculose. Ce chiffre est extraordinairement éloquent, puisqu'il dépasse de 37 le chiffre des délirants chroniques qui est le plus élevé après lui. Pour qu'on ne puisse pas invoquer la même raison que chez les délirants chroniques,

c'est-à-dire le long séjour à l'Asile, nous avons également établi la durée de séjour pour les déments précoces, et fait très intéressant, dans cette classe de maladie, la plupart des malades sont décédés après un séjour relativement court, entre 2 et 3 ans. Il y a donc certainement une autre raison pour expliquer la grande fréquence de la tuberculose létale chez ces malades. Voyons maintenant les autres statistiques :

GANTER trouve la tuberculose comme cause de mort dans 105 cas (38 hommes et 67 femmes) sur 233 déments précoces (98 hommes et 135 femmes) : (45 %*). SCHROEDER chez 134 schizophréniques sur 200 (67 %*). LOEW chez 84 déments précoces sur 166, c'est-à-dire 50,6 %*. GOSLIN donne le chiffre de 73,3 %*. SOUTHARD et CANAVAN trouvent 120 cas sur 403 (29,77 %*). Dans la statistique de PLASSELLER la démence précoce (191) figure avec 54,70 %* des cas de tuberculose trouvés dans 786 autopsies d'individus atteints de différentes maladies mentales. Enfin ZALLA qui dans sa statistique s'est particulièrement occupé de la Démence Précoce et en a fait une étude approfondie à tous les points de vue, cite 236 cas sur 437 décès par tuberculose (50,4 %*). Par rapport au nombre des déments précoces autopsiés, il subdivise sa statistique en sous-groupes et trouve la tuberculose comme cause de mort dans 195 cas (103 hommes et 92 femmes) d'hébéphréno-catatoniques sur 249 (126 hommes et 123 femmes) autopsies des individus présentant ce syndrome, dans 41 cas de 83 de la forme paranoïde (49,39 %*), sans entrer dans les détails des deux autres formes citées, Syndrome hébéphréno-catatonique présénile et sénile, et Syndrome

paranoïde présénile et sénile, dont le nombre de cas est assez restreint.

Nous relevons tout de suite un point intéressant se dégageant de ce chiffre, à savoir la prédominance de la mortalité par tuberculose dans certaines formes de la Démence Précoce, notamment la forme hébéphrénocatatonique. Ce fait a déjà été remarqué par DUROCHER dans sa thèse (1906) qui, sur 52 cas de *déments précoces tuberculeux*, a trouvé 31 hébéphrénocatatoniques et 21 paranoïdes, et qui conclut que si l'on sépare des autres aliénés les déments précoces, on voit que la tuberculose y devient d'une anormale fréquence et que particulièrement pour la forme catatonique la mort est due dans près de la moitié des cas à cette infection. ZALLA trouvant énorme ce chiffre de mortalité par tuberculose chez les déments précoces, a voulu constater si cette mortalité n'est pas due à la longue évolution de la maladie ou au séjour prolongé de ces malades dans les asiles. Il a établi à cet effet des tableaux comparatifs, d'une part des différents malades par tuberculose, dont la durée de *maladie* mentale n'était pas supérieure à 3 ans, d'autre part, de ceux, dont la durée de *séjour* n'était pas supérieure à 3 ans. Dans les deux cas, il a trouvé une nette prédominance de la mortalité par tuberculose chez les déments précoces (83 et 82 %). Il conclut donc que cette mortalité trop élevée par tuberculose dans la Démence Précoce n'est nullement expliquée par la longue évolution de leur maladie, ni par leur long séjour à l'Asile. Il a également affronté l'argument de la vie antihygiénique de ces malades, donnée par tant d'auteurs. Comparant dans un tableau

spécial un grand nombre des différents malades mentaux qui ont séjourné le même nombre d'années et dont l'évolution de la maladie durait à peu près le même laps de temps et qui ont vécu dans les mêmes conditions de vie hygiénique dans le même établissement, il a toujours trouvé cette nette et écrasante prédominance de déments précoces décédés par tuberculose, ce qui l'incite à écrire que cet argument de vie antihygiénique, est pour lui une explication d'une valeur assez restreinte.

En résumé, il résulte aussi bien de notre statistique faite sur des données cliniques, que d'autres statistiques faites sur des données anatomo-pathologiques, que dans certaines formes de l'aliénation mentale (alcoolisme chronique, paralysie générale, confusion mentale, démence sénile, psychose périodique, manie simple) le pourcentage de la mortalité par tuberculose est absolument ou relativement assez bas et qu'on ne pourrait exclure, dans ces catégories de maladie, une simple coïncidence accidentelle de la psychopathie avec l'infection bacillaire.

Que dans d'autres maladies mentales (imbécillité, débilité mentale, épilepsie) ce pourcentage est plus élevé, ce qui pourrait s'expliquer peut-être par le fait que ces maladies sont généralement congénitales et qu'un terrain de faible constitution générale ou spéciale a favorisé l'écllosion de la maladie mentale et celle de la tuberculose.

Enfin, que la mortalité par tuberculose est très élevée chez les déments précoces et représente, d'après certains auteurs, la moitié ou les $\frac{2}{3}$ de toutes les causes de mortalité de cette catégorie mentale, fait qui n'a pu être expliqué ni par la longue évolution de la maladie, ni par

le long séjour à l'Asile, ni par les considérations de vie antihygiénique.

Si nous comparons donc la Démence Précoce aux autres formes de l'aliénation mentale, ce qui était le but de cette partie de notre ouvrage, nous constatons que la mortalité par tuberculose est de beaucoup plus supérieure dans la Démence Précoce que dans les autres maladies mentales.

CHAPITRE II

La fréquence clinique de la tuberculose chez les déments précoces et les autres aliénés.

Dans le chapitre précédent, nous avons constaté la prédominance nette de la mortalité par tuberculose dans la Démence Précoce. Nous avons donc pensé qu'il serait intéressant de faire une étude comparative, cette fois-ci clinique et radiologique, d'un certain nombre des malades mentaux vivants. Voici comment nous avons procédé : nous avons recueilli dans tous les services de l'Asile de Clermont, le nombre le plus grand de déments précoces pris au hasard et susceptibles d'être examinés cliniquement et radiologiquement. Malgré les difficultés techniques, nous sommes arrivés à observer 204 déments précoces. Par opposition à ce groupe de malades, nous avons formé un deuxième groupe de malades de nombre égal, mais cette fois-ci composé de malades atteints d'autres troubles mentaux que la Démence Précoce. Les malades auxquels nous nous sommes adressés appartiennent spécialement à la classe des maladies mentales qui sont particulièrement exposées à l'infection tuberculeuse, soit par leur long séjour à l'Asile (Délirants chroniques, Epileptiques), soit par le refus d'aliments, le gâtisme ou la longue intoxication de l'organisme (Mélancoliques, Pa-

ralytiques Généraux et Alcooliques chroniques). Ayant rassemblé ainsi notre matériel d'étude, nous avons procédé à l'examen individuel de chacun de ces malades. Nous avons d'abord recherché dans ses antécédents la contagion tuberculeuse. Malheureusement la plupart des malades ne pouvaient pas donner de renseignements valables à ce point de vue; d'autre part leurs familles auxquelles nous nous sommes parfois adressés, ne s'intéressant pas à leurs malades, ne fournissaient que des renseignements douteux. Nous avons donc été obligés, en ce qui concerne l'étude des antécédents, de renoncer à des données précises pour tous les malades. Sur les 408 malades examinés, nous tiendrons donc seulement compte de 143 cas dans lesquels nous avons pu faire une étude précise des antécédents. Retenons tout de suite que sur ce nombre, 37 malades avaient des antécédents nets de tuberculose : comme pleurésie sero-fibrineuse, tumeur blanche, adénopathies tuberculeuses cervicales, etc..

Après la recherche des antécédents, nous avons procédé à l'examen des malades, examen qui comportait :

a) La recherche des *signes généraux* laissant supposer une infection bacillaire. Nous avons fouillé les dossiers des malades recherchant des poussées thermiques expliquées par des maladies intercurrentes. Là où c'était possible, nous avons comparé la courbe de poids depuis l'entrée jusqu'à maintenant; nous avons tenu compte de l'aspect général des malades et enfin, chez les malades femmes, nous avons recherché minutieusement les troubles de la menstruation.

b) Dans la recherche des *signes fonctionnels*, notre attention était surtout dirigée sur la toux et l'expectoration. Mais là ont surgi des difficultés insurmontables; la plus grande partie des malades ne crachant pas, ceux qui crachaient et dont l'examen de l'expectoration aurait eu un intérêt capital, refusaient obstinément de cracher dans un crachoir ou répandaient leurs crachats un peu partout, rendant ainsi l'examen impossible. Nous n'avons donc pu recueillir que 20 examens de crachats. Sur ces 20 examens de laboratoire, 11 étaient positifs.

c) Dans *l'examen physique*, nous recherchions surtout les vestiges de tuberculose osseuse ou ganglionnaire et les signes stéthacoustiques. Mais en tout cas, cet examen étant aussi très insuffisant, chez les aliénés, nous n'aurions pu en tirer de conclusions nettes sans l'aide de l'examen radiologique sur lequel toute notre attention était dirigée.

d) Nous avons particulièrement tenu à *l'examen radiologique* des malades, car cet examen représentait en quelque sorte la seule preuve objective que nous avons pu avoir (en dehors de l'examen des crachats). Les difficultés étaient nombreuses. D'une part d'ordre technique, par la nécessité de rassembler dans les locaux de radiologie un grand nombre de malades, d'autre part par la crainte des malades; une grande partie d'entre eux impressionnée par les appareils, refusait de se laisser examiner dans l'obscurité. Néanmoins, nous avons tenu à ce que tous nos malades soient radioscopés afin de pouvoir en tirer des conclusions.

Pour nous entourer de toutes sécurités dans ces séries d'examen radiologique, nous avons prié notre ami, le Docteur BIDERMAN, assistant du dispensaire Léon Bourgeois à Paris et dont la compétence dans la matière est donc évidente, d'examiner les malades avec nous. Qu'il nous soit permis encore une fois de lui exprimer ici toute notre gratitude pour le concours amical dont il nous faisait bénéficier.

Ayant rassemblé ainsi toute les données nécessaires pour chaque malade, nous nous sommes aperçus qu'il y avait lieu de distinguer 3 grandes catégories de malades :

A. Les *malades normaux au point de vue tuberculose*, catégorie dans laquelle nous avons fait entrer tous ceux qui n'avaient aucun signe de tuberculose cliniquement et radiologiquement constatable. Nous avons poussé notre scrupule à l'extrême et avons considéré certains malades qui avaient « des gros hiles avec calcification parfois intrapulmonaire », ou un « petit voile du sommet s'éclairant à la toux » sans autres signes cliniques, comme des cas non tuberculeux.

B. Les malades présentant une *tuberculose inactive, soit latente, soit ancienne et cicatrisée*. Dans cette catégorie nous avons fait entrer tous les malades qui avaient des antécédents personnels nets, comme des adénites cervicales, pleurésie séro-fibrineuse, ou chez lesquels on retrouvait dans l'observation des anciennes poussées évolutives, mais chez lesquels l'examen radiologique ne révélait que des lésions cicatricielles, sans signe d'évolutivité.

C. Les malades présentant une *tuberculose en pleine*

activité; malades présentant donc les signes *cliniques* habituels : poussées de température, amaigrissement, mauvais état général et surtout des signes importants à l'examen radiologique.

Pour mieux démontrer ce que nous venons d'expliquer et nous trouvant dans l'impossibilité de publier ce grand nombre d'observations, nous avons cru utile de donner quelques exemples types pour les différentes formes.

EXEMPLES-TYPES POUR LES CAS DE TUBERCULOSE
ÉVOLUTIVE.

OBSERVATION I. — (*Service du Dr Lauzier à Clermont*).

Madame Le Gall. Fernande, 35 ans.

Entrée le 23 septembre 1932 à l'Asile. Est atteinte d'excitation psychique de type maniaque, réponses rapides, plaisanteries, chants, regard brillant, agitation par intervalles, propos et actes désordonnés (sans impulsion), résistance aux soins. Excès éthyliques signalés.

Mauvais aspect général. Difficulté d'alimentation. Température oscillante entre 38° et 40°. Toux et crachats contenant des B.-K., à l'auscultation râles humides au milieu du poumon droit, à la Radio; nombreuses taches et marbrures au milieu de l'hémithorax droit entourant une caverne de dimension d'une pièce de 0 fr. 50. Poumon gauche : image de sclérose diffuse.

OBSERVATION II. — (*Service du Dr Lauzier, à Clermont*).

Mlle Mor... Thérèse, 30 ans.

Entrée le 4 décembre 1931 à l'Asile. Est atteinte de Démence Précoce. Inaffectivité, indifférence à la situation, réponses ina-

daptées, apathie, ne demande pas de nouvelles de sa famille. Refus de quitter le lit. Faciès inexpressif. Dissociation psychique.

Actuellement même état mental. Malade très amaigrie. Poids 41 kilogs. Mauvais état général. Température oscillante en 37°-40°. Diarrhée intense. Se plaint d'étouffements et de douleurs intrathoraciques. Ne tousse pas et ne crache pas; à l'auscultation souffle cavitairé à la partie supérieure de l'hémithorax gauche.

Radio : au tiers supérieur du poumon gauche gros semis de traînées foncées, d'aspect évolutif. Probabilité d'une spéléonque derrière l'omoplate.

OBSERVATION III. — (*Service du Dr Lauzier à Clermont*).

Mlle GEX... Madeleine. 27 ans.

Entrée le 7 septembre 1928. Est atteinte de dépression mentale. mutisme presque absolu. Inertie motrice et indifférence générale. N'exprime pas spontanément d'idées délirantes. Préoccupations hypochondriaques et quelques troubles cénesthésiques. Troubles du système neuro-végétatif : tachycardie, rougeur intermittente. 2 internements antérieurs. Actuellement un peu excitée par instants, chante, est indocile, refuse de répondre aux questions. Très mauvais état général. Mange peu. Poids : 46 kg. 800. Température oscillant au-dessus de 38°. Diarrhée assez rebelle. Ne tousse pas et ne crache pas. A l'auscultation souffle cavitairé au sommet gauche. A la base droite matité nette avec silence respiratoire.

Radio : A droite hémidiaphragme plat et horizontal. Sinus costo-diaphragmatique fermé. Pachipleurite à ce niveau. Autour des lésions ombre homogène et opaque à type des lésions ganglio-pulmonaire de primo-infection récente. A gauche, taches floues et marbrures sur les deux tiers supérieurs du poumon avec probablement deux géodes.

OBSERVATION IV. — (*Service du Dr Lauzier, à Clermont*).

Mlle METZ... Cécile, 32 ans.

Entrée le 28 septembre 1925 pour troubles mentaux caractérisés par de la tristesse, dépression, inquiétude, pleurs contrastant avec des réactions violentes contre son entourage. A la suite s'est montrée toujours déprimée mais avec discordance psychique, débit monotone de la parole, ne s'occupe jamais. Probabilité d'une ancienne démence précoce. Au moment de l'examen, même état mental, excitation par intervalle. Mauvais état général. Gros amaigrissement; poids 37 kgs. Température oscillante entre 37-39°. Diarrhée très intense et rebelle à tout traitement. La malade tousse et crache par moments. A présenté en 1931 plusieurs poussées thermiques analogues et aurait eu des bronchites fréquentes avant l'entrée à l'Asile. La malade se prête mal à l'auscultation.

Radio : à droite quelques trainées dans le sommet au-dessus de la clavicule. A gauche fines taches et marbrures d'aspect évolutif sur le tiers moyen du poumon.

OBSERVATION V. — (*Service du Dr Lauzier, à Clermont*).

Mme PAT... Thérèse, 37 ans.

Entrée le 17 décembre 1929. Est atteinte de dépression mélancolique, inhibition, inactivité, attitude triste, quelques vagues idées délirantes. Très mauvais aspect général. Amaigrissement notable. Poussées thermiques à 39°. Tousse, crache beaucoup. Examen de crachats positifs.

A l'auscultation râles humides au sommet droit.

Radio : Lobite supérieure droite avec excavation juxtapariétale (angle cléido-costal). A gauche image thoracique normale. A cette malade, on a même institué un traitement par pneumo-thorax qui a dû être interrompu à cause des multiples adhérences pleurales.

OBSERVATION VI. — (*Service du Dr Le Maux, à Clermont*).

Mme PENZ..... Louise, 45 ans.

Entrée le 6 juin 1932. Est atteinte de dépression mélancolique.

Inertie, préoccupations tristes, idées hypochondriaques, résistance aux soins, assez inculète. Etat général mauvais. S'alimente difficilement. Amaigrissement notable. Poussées thermiques par intervalles. Auscultation difficile.

Radio : A droite marbrures à point de départ hilaires ; à gauche, taches et marbrures floues entre le hile et la clavicule, d'aspect plutôt évolutif.

EXEMPLES-TYPES POUR LES CAS DE TUBERCULOSE
CICATRICIELLE.

OBSERVATION VII. — (*Service du Dr Lauzier, à Clermont*).

M. LESC... Louis, 27 ans.

Entré le 8 janvier 1925. Est atteint de démence précoce avec inertie psychique et motrice totale. Indifférence absolue. Mutisme. Rares impulsions.

Antécédents de tuberculose du côté paternel. Aspect général normal. Pas de température. Impossibilité d'ausculter.

Radio : A gauche 3 lignes denses digitées allant du hile à la clavicule, celle du milieu étant renforcée par une calcification allongée dans son sens.

OBSERVATIONS VIII. — (*Service du Dr Le Maux, à Clermont*).

Mme LE PA... Louise, 30 ans.

Entrée le 31 mars 1932, pour dépression mélancolique, tristesse profonde, douleur morale, pleurs, idées délirantes hypochondria-

ques, sentiment d'incurabilité, mauvais état physique. Actuellement, état mental un peu meilleur, mais persistance des idées tristes et hypochondriaques.

A présenté une pleurésie du côté droit. Sa mère était sujette à des bronchites fréquentes.

Etat général actuellement meilleur. Pas de température. La malade toussotte et crache. Examen des crachats négatif. Présente des menstruations très irrégulières. A l'auscultation rien d'anormal.

Radio : Hémidiaphragme droit peu mobile. Sinus très estompé. Image thoracique normale ailleurs.

OBSERVATION IX. — (*Service du Dr Le Maux, à Clermont*).

Mme VERR... Florence, 35 ans.

Entrée le 2 décembre 1932. Idées mélancoliques, aspect triste et morose, inquiétude, pleurs par intervalles, idées vagues de persécution. Niveau mental un peu faible. Antécédents psychiques. Pleurésie droite en 1907.

Aspect général médiocre. Légère anémie ; pas de température. Ne tousse pas et ne crache pas.

A l'auscultation, respiration irrégulière au sommet droit.

Radio : Hémidiaphragme droit remonté. A la base droite, plaque de grisaille uniforme.

OBSERVATION X. — (*Service du Dr Le Maux, à Clermont*).

Mlle GONZ... Marcelle, 23 ans.

Entrée le 1^{er} décembre 1932. Est atteinte de débilité mentale avec épilepsie. Hospitalisée depuis l'âge de 6 ans. Stigmates physiques de dégénérescence.

Mère morte de tuberculose pulmonaire. La malade présente au cou des cicatrices d'adénopathie suppurée.

Etat général : bon. Pas de température, ni amaigrissement. Rien à l'auscultation, ne tousse pas et ne crache pas.

Radio : les deux poumons sont parsemés de taches calcifiées, plus ou moins opaques avec prédominance à gauche. Une longue chaîne contre le médiastin supérieur et un gros noyau dans le sommet gauche au-dessus de la clavicule.

OBSERVATION XI. — (*Service du Dr Pignède, à Clermont*).

Mlle MAD.... Suzanne, 20 ans.

Entrée le 27 janvier 1931. Présente de l'excitation, violences, incohérence des gestes et des paroles, alternant avec des périodes de dépression et de mutisme. Indifférence affective. Ne s'intéresse à rien et demeure parfois immobile toute la journée. Semble atteinte de démence précoce.

Mère et un frère morts de tuberculose pulmonaire. Etat général assez bon, a maigri un peu. Toussote un peu. Pas de température. Auscultation : rien de spécial.

Radio : 3 grandes calcifications de la dimension d'un pièce de 2 francs à gauche entre le hile et le diaphragme.

EXEMPLES-TYPES POUR LES CAS CONSIDÉRÉS COMME NORMAUX.

OBSERVATION XII. — (*Service du Dr. Lauzier, à Clermont*).

M. MAY..... Louis, 36 ans.

Entré le 5 mai 1930. Est atteint de troubles mentaux schizophréniques. Discordance psychique. Perte de contact avec le réel et actes discordants. Quelques propos délirants très polymorphes. Déjà interné à plusieurs reprises. Actuellement très bon état général. Pas de température. S'alimente bien. A l'auscultation rien d'anor-

mal. A la Radio : Quelques nodules complètement calcifiés autour du hile gauche et entre le hile et la paroi.

OBSERVATIONS XIII. (*Service du Dr Lauzier, à Clermont*).

M. BAN... Roland, 32 ans.

Entré le 15 juin 1927. Présente un syndrome hébéphrénique avec indifférence affective et inactivité absolue. Pas de trouble psychosensoriels nettement exprimés, ni d'idées délirantes systématisées. Présente par moments quelques idées d'influence. Pas d'antécédents tuberculeux. Malade se portant bien. Aucun signe de tuberculose à l'examen.

Radio : Quelques calcifications inter-cléido-hilaires à gauche.

OBSERVATION XIV. — (*Service du Dr Lauzier, à Clermont*).

Mme FIEV... LEF..., 36 ans.

Entrée le 5 mars 1926. Présente un syndrome catatonique. Inertie, immobilité, mutisme presque absolu. Physionomie indifférente. Sourires immotivés par intervalles. A été calme au début, mais actuellement très turbulente et violente. Bon état général. Poids 62 kg. 900. Ne tousse pas, ne crache pas. Rien à l'auscultation.

Radio : Epaississement de la trame broncho-vasculaire. Quelques calcifications périhilaires à gauche.

OBSERVATION XV. — (*Service du Dr Le Maur, à Clermont*).

Mme RIV... Lucienne, 37 ans.

Entrée le 19 décembre 1932. Est atteinte de dépression psychique à forme hypochondriaque sur fond de déséquilibre, d'émotivité et de nervosité constitutionnelle. Pessimisme, humeur morose. Antérieurement, nombreux accès de dépressions analogues suivies d'amélioration. Bon aspect général. Pas de température ni amaigrissement. Rien à l'auscultation.

Radio : Une calcification entre hile et paroi à gauche.

OBSERVATION XVI. — (*Service du Dr Pignède, à Clermont*).

Mlle LIAG.,... Marie, 47 ans.

Entrée le 30 octobre 1929 pour des idées délirantes de persécution, troubles sensoriels divers, hallucinations auditives. Actuellement moins délirante qu'au début, mais persistance des hallucinations. S'occupe avec régularité. Bon état général. Pas de température. Ne tousse pas et ne crache pas. Respiration normale.

Radio : Accusation des ombres bronco-vasculaires à la base droite avec quelques petites calcifications à ce niveau.

Voici maintenant les résultats auxquels nous sommes arrivés après ces minutieux examens :

Dans le *premier groupe*, celui de la démence précoce, nous avons examiné 204 malades dont 61 hommes et 143 femmes. Sur ce nombre nous avons constaté 22 cas de tuberculose en activité (1 homme et 21 femmes) et 68 cas de tuberculose ancienne ou latente (19 hommes et 49 femmes). Le total des cas de tuberculose constatés dans ce groupe, est donc de 90, ce qui représente par rapport au nombre des malades, 44,11 %.

Dans le *deuxième groupe*, celui des autres maladies mentales réunies, nous avons examiné à peu près le même nombre de malades : 203, dont 40 hommes et 163 femmes. Là nous avons constaté 8 cas de tuberculose évolutive (tous les cas féminins) et 41 cas de tuberculose ancienne ou latente (6 hommes et 35 femmes). Le total des cas de tuberculose, constaté dans ce deuxième groupe est de 49, ce qui représente par rapport au nombre des malades, 24,13 %.

En comparant maintenant le pourcentage trouvé dans

le premier groupe, 44,11 % et celui du deuxième groupe, 24,13 %, pourcentage obtenu sur un même nombre de malades, il résulte nettement que la tuberculose (soit ancienne soit évolutive) est beaucoup plus fréquente chez les déments précoces que chez les autres malades mentaux. Le même fait résulterait également de l'inversion du problème, c'est-à-dire que sur 407 malades nous avons trouvé au total 139 cas de tuberculose. Sur ces 139 cas de tuberculose, 90 sont des déments précoces, soit 64 %, alors que tout le groupe des autres maladies mentales n'est représenté que par 49 cas, soit 36 %.

En approfondissant nos recherches, nous avons crû intéressant de subdiviser le deuxième groupe des malades entre les différents syndrômes mentaux auxquels ils appartenaient. Nous tenons toutefois à dire ici, qu'il faut faire des réserves sur ces subdivisions mathématiques en Epileptiques, Mélancoliques, etc., beaucoup de ces malades présentant des symptômes intriqués et étant assez difficile à classer dans un groupe nosologique spécial. Néanmoins, nous basant sur la plupart des symptômes capitaux, nous avons trouvé sur les 203 malades examinés : 52 Epileptiques, 52 Mélancoliques, 44 Paralytiques Généraux, 31 Délirants systématisés chroniques, 20 Alcooliques chroniques, 2 Maniaques, 2 Psychoses périodiques.

Nous avons recherché pour chacune de ces catégories de troubles mentaux, des cas de tuberculose décelés afin d'établir des statistiques partielles.

Sur les 52 *Epileptiques*, (dont 3 hommes et 49 femmes) il y aurait deux cas de tuberculose évolutive (2 femmes) et 14 cas de tuberculose ancienne (1 homme et 13 femmes),

au total 16 cas de tuberculose, ce qui représente par rapport des malades examinés, 30,7 %.

Dans la catégorie des 52 *Mélancoliques*, (dont 5 hommes et 47 femmes) on trouvait 3 tuberculoses évolutives (3 femmes) et 10 tuberculoses anciennes (1 homme et 9 femmes), au total 13 cas de tuberculose, soit 25 %.

Les 44 cas de *Paralysie Générale* (16 hommes et 28 femmes) fournissaient 2 cas de tuberculose évolutive (2 femmes) et 4 tuberculoses latentes (2 hommes 2 femmes), en somme 6 cas de tuberculose, soit 13,6 %.

Sur les 31 malades, atteints de *Délire systématisé chronique* (7 hommes et 24 femmes) on ne trouvait pas de tuberculose évolutive, mais seulement 7 cas de tuberculose ancienne (2 hommes et 3 femmes) : pourcentage, 25 %.

Chez les 20 *Alcooliques chroniques* (8 hommes et 12 femmes) pas de tuberculose évolutive, mais seulement 5 cas de tuberculose ancienne (2 hommes et 3 femmes) : Pourcentage : 25 %.

Restaient enfin 2 *Maniaques* dont un cas de tuberculose et 2 malades atteints de *Psychose périodique* avec un cas de tuberculose. Nous ne donnons pas le chiffre de pourcentage pour ces deux catégories de malades, étant donné le petit nombre de malades examinés.

Si nous faisons la comparaison entre le pourcentage des cas de tuberculose cliniquement et radiologiquement constatables, du groupe des déments précoces avec les pourcentages de la statistique partielle faite pour les principales maladies mentales, nous constatons que c'est toujours la démence précoce qui vient en tête avec son chiffre de 44,11 %, étant suivi de loin par le chiffre immédiatement inférieur de 30,7 %, qui représente le pourcentage de la tuberculose chez les épileptiques.

TABLEAU III
*Fréquence clinique de la tuberculose chez 407 malades
examinés à l'asile de Clermont*

MALADIES MENTALES	NOMBRE des malades examinés	NOMBRE de MALADES TUBERCULEUX			Pourcentage
		Tuberculose en activité	Tuberculose latente ou cicatricielle	TOTAL	
Démence précoce	204	22	68	90	44.11 %
Epilepsie	52	2	14	16	30.7 %
Paralysie générale	44	2	4	6	13.6 %
Syndromes mélancoliques	52	3	40	43	25 %
Dégènes syst. chroniques	31	0	7	7	22.5 %
Alcoolisme chronique	20	0	5	5	25 %
Manie simple	2	1	0	1	
Psychose périodique	2	0	1	1	
TOTAL	407	30	109	139	34.15 %

CHAPITRE III

Caractères anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire chez les déments précoces.

Nous avons constaté dans le chapitre précédent que la tuberculose pulmonaire était beaucoup plus fréquente chez les déments précoces que chez les autres malades mentaux. Mais ce qui nous a frappé surtout au cours de l'examen de tous nos malades c'est le caractère particulier que prend la tuberculose pulmonaire dans la démence précoce.

Admettant avec RAKOWER (Thèse 1932) « qu'au point de vue du pronostic de la tuberculose pulmonaire, c'est le *caractère anatomique* des lésions qui constitue un élément primordial et c'est lui surtout qui conditionne l'évolution de la maladie », nous nous sommes attachés à trouver les caractères et les types anatomiques de tuberculose, auxquels appartenaient nos malades. Le diagnostic de ce type anatomique, nous l'avons tiré des données cliniques, radiologiques et anamnestiques.

Mais avant de donner nos résultats, nous croyons utile de rappeler quelques notions sur les classifications anatomiques de la tuberculose pulmonaire afin de mieux illustrer la question. Laissant de côté les classifications actuellement non admises, il y a lieu de considérer la classification d'Aschoff-Nicol généralement admise en

Allemagne et celle de Bard qui dans ses grandes lignes est admise en France.

La classification d'Aschoff-Nicol est basée uniquement sur les données de l'anatomie *microscopique* (elle n'est donc pas applicable dans notre cas). ASCHOFF distingue deux réactions essentielles : productive et exsudative, qui déterminent toute l'évolution de la maladie.

La tuberculose productive aboutit le plus souvent à la sclérose, la tuberculose exsudative à la caséification. Enfin il existerait des lésions mixtes à la fois productives et exsudatives.

La classification de Bard est basée sur des données d'anatomie macroscopique. Elle est infiniment plus clinique que la précédente. « Elle met de la vie dans le chapitre monotone de la tuberculose pulmonaire » (BERNAUD).

BARD distingue 4 formes de tuberculose : parenchymateuse, interstitielle, bronchique et pleurale. Nous laisserons de côté la forme interstitielle et granulique, les formes bronchiques dont les limites ne sont pas absolument précises et les formes pleurales qui sont des formes trop spéciales de la tuberculose pulmonaire. Par contre la forme parenchymateuse de BARD, dans laquelle rentrent les formes habituelles de la tuberculose pulmonaire, nous occupera plus longuement. Voyons, d'après BARD, la description de cette forme :

« Les formes parenchymateuses de la tuberculose pulmonaire sont les plus communes et les plus fréquentes. L'évolution des lésions y est dominée par deux tendances

opposées : une tendance fibreuse et une tendance caséuse, c'est-à-dire que, la tuberculose tend à la fois à former du caséum destiné à s'ulcérer et à s'éliminer et du tissu fibreux inflammatoire, ébauche plus ou moins avancée de cicatrisation. Toutefois, il ne faut pas confondre, comme on le fait ordinairement, l'absence de caséification et la cicatrisation vraie; j'estime qu'il importe de maintenir entre les deux expressions de *lésions fibreuses* et de *lésions cicatricielles* une différence essentielle qui ressortira nettement de ce qui va suivre.

Au point de vue de leur évolution, il faut distinguer tout d'abord, dans les formes parenchymateuses, une forme abortive et des formes progressives.

A. *Forme abortive.* Cette forme est caractérisée par ce fait que la lésion, ordinairement très limitée, peu bruyante et très souvent latente, se cicatrise franchement et ne se révélera plus aux autopsies que sous la forme de cicatrices plus ou moins étendues, cicatrice dans laquelle la lésion est d'ailleurs parfaitement éteinte, et dont l'extension et la progression ne sont plus à redouter.

L'expression de forme abortive est prise ici dans un sens un peu différent de celui que l'usage lui a donné en pathologie; je ne veux pas entendre par là des cas à début normal et à évolution avortée, mais simplement des cas dans lesquels la lésion, frappée en quelque sorte de débilité congénitale, a avorté au lieu de poursuivre son évolution normale.

Les cas abortifs ne donnent lieu qu'à des phénomènes

stéthoscopiques légers, peu précis. Ordinairement il n'y a pas de râles; la température est normale; à l'auscultation, c'est tantôt de l'obscurité, tantôt de la rudesse respiratoire; presque toujours il y a de la submatité. Très souvent, ces lésions abortives donnent lieu à des hémoptysies; l'hémoptysie est unique ou de courte durée; elle ne s'accompagne pas de poussées congestives, la température reste normale; il n'y a pas de douleurs, pas de recrudescence de la petite toux sèche, si habituelle à ces malades, si légère et si accoutumée qu'elle passe souvent inaperçue du sujet; l'auscultation reste plus ou moins négative.

Quand les lésions abortives ne donnent pas lieu à des hémoptysies, elles passent souvent inaperçues. Le plus souvent l'existence des lésions abortives ne se révèle que quand leur début est déjà très éloigné; quand on la constate elle a atteint sa période d'état, par là elle s'est caractérisée, et son pronostic particulièrement favorable peut être établi avec quelque certitude.

Sans doute le porteur de lésion abortive pourra présenter par la suite de nouvelles poussées, similaires ou différentes, suivant les causes efficientes dans chaque cas; mais il n'y aura aucun lien saisissable entre les deux poussées, séparées souvent par de longues années. L'évolution particulière de la forme abortive relève du terrain et de la résistance individuelle.

B. Formes progressives. Les formes progressives doivent être divisées elles-mêmes, suivant la tendance anatomique des lésions, en 3 groupes formes caséuses, formes fibro-

caséuses et formes fibreuses. Les différences qui séparent ces formes ne sont assurément pas le fait des différences des portes d'entrée, mais bien plutôt celui de *conditions multiples tirées du rapport du sujet avec le virus qui le frappe : degrés de réceptivité, originelle ou acquise, influences modificatrices générales, diathésiques ou liées au mode vie variations de qualité et de quantité du virus lui-même*. De là résulte la tendance à la formation de lésions exclusivement caséuses, ou au contraire de tissu fibreux sans caséification, ou enfin d'un mélange des deux évolutions.

Le terme fibreux n'est nullement pris ici dans le sens de cicatriciel; ces deux termes ne doivent pas être considérés comme synonymes.. Une *lésion cicatricielle* est une lésion éteinte. La *tuberculose fibreuse*, au contraire, est une lésion torpide, très faiblement progressive donnant naissance à des infiltrations nucléaires et à de la sclérose, en proportions diverses suivant le degré d'activité du processus, mais en somme toujours actives et inflammatoires en quelque mesure.

1° *Formes caséuses*. — Les formes caséuses présentent plus d'unité que les deux autres. Deux subdivisions seulement sont utiles à la pratique : il suffit de distinguer une forme caséuse lobaire et une forme caséuse extensive.

a) La *forme caséuse lobaire* est caractérisée par la production simultanée d'une lésion massive très étendue. (Il s'agit en effet d'une véritable fonte du poumon avec des symptômes d'intoxication profonde).

b) La *forme caséuse extensive* est caractérisée par un début plus localisé que la forme précédente, siégeant presque toujours à un sommet, et par l'envahissement progressif de zones nouvelles, à intervalles plus ou moins éloignés. La caséification est bientôt suivie de ramollissement et d'ulcérations cavitaires; mais le parenchyme réagit peu contre la lésion envahissante; aucune tendance à la production de tissu fibreux ne se révèle, ou du moins elle ne s'accuse qu'à l'état d'ébauche plus ou moins négligeable.

L'évolution moins rapide que dans la forme précédente, répond assez bien aux cas qu'on a décrits sous le nom de *phthisie galopante*; la durée atteint quelques mois, mais elle ne dépasse guère ce délai. Le début clinique est toujours assez bruyant; la fièvre est précoce et élevée, la toux intense, la dyspnée très marquée; l'état général s'altère vite, mais plutôt sous la forme de dépression des forces, de grande dyspnée, de cyanose, voire même d'œdèmes cachectiques, que sous celle d'amaigrissement et de consommation; le malade paraît plus intoxiqué qu'émacié. A l'auscultation, les caractères dominants sont la grande humidité des lésions.

2° *Formes fibro-caséuses*. — Les formes fibro-caséuses sont caractérisées par l'entrée en scène, à côté de la caséification, de la tendance fibreuse. A l'autopsie on constate à côté des zones caséuses ramollies, des bandes de sclérose plus ou moins épaisses séparant les cavernes ou enkystant les zones caséuses.

L'histoire clinique de ces cas est celle de la phthisie

ulcéreuse commune, qui sert de base principale à toutes les descriptions classiques de la maladie.

Les formes fibro-caséuses constituent la très grande majorité des tuberculoses. Elles sont caractérisées par l'existence des poussées tuberculeuses actives, fébriles, souvent hémoptoïques, par la présence de symptômes subjectifs (toux, expectoration), la présence des bacilles tuberculeux dans les crachats, un état général très médiocre et par toute la gamme des signes stéthacoustiques allant de la simple rudesse respiratoire jusqu'au souffle caverneux.

BARD distingue 5 types cliniques :

- 1° Forme fibro-caséuse commune extensive;
- 2° Forme fibro-caséuse congestive;
- 3° Forme cavitaire ulcéreuse localisée;
- 4° Forme cavitaire stationnaire;
- 5° Forme fibreuse cachectisante.

BURNARD distingue une 6° forme :

- 6° Forme ulcéro-fibreuse chronique.

Bien que l'existence de ces formes en clinique soit indiscutable, il s'agit le plus souvent (en particulier pour les 3 premières, les plus fréquentes) de formes de transition.

3° *Formes fibreuses*. — Les formes fibreuses sont caractérisées par ce fait que, des deux tendances, fibreuse et caséuse, du processus tuberculeux la première seule s'est manifestée.

« Je ne veux pas dire par là qu'il n'y ait jamais aucune

trace de caséification, ni d'ulcération, mais ces dernières sont effacées et dominées de beaucoup par l'évolution fibreuse. Quelques petits blocs caséux enkystés, secs, graisseux ou calcaires, voire même quelques petites cavernes sèches, sont les seuls indices de la tendance caséuse: » (Bard.)

Au point de vue clinique ces formes sont caractérisées par leur apyrexie habituelle, par l'insignifiance des signes objectifs, l'absence ou l'extrême rareté des bacilles dans l'expectoration (qui manque souvent ou si elle existe, elle est plutôt bronchorrhéique muqueuse que purulente), localement par les signes secs : rudesse ou obscurité respiratoire. Les hémoptisies (quelques filets de sang dans les crachats) sont par contre fréquentes. BARD distingue trois types cliniques :

- 1° Pneumonie hyperplasique fibreuse tuberculeuse;
- 2° Tuberculose fibreuse par sclérose dense;
- 3° Tuberculose fibreuse diffuse avec emphysème.

Nous ne retiendrons dans notre étude, que les deux derniers, la pneumonie hyperplasique étant une forme très rare et pouvant être d'ailleurs assimilée à la tuberculose fibreuse par sclérose dense.

1° *Tuberculose fibreuse dense.* — Il s'agit en général d'un foyer de sclérose siégeant au sommet ou occupant la région inter-cléido-hilaire. L'anamnèse d'une part, et l'observation attentive et prolongée des signes généraux d'autre part, permettent seuls de distinguer s'il s'agit d'un foyer ancien guéri (sclérose cicatricielle) ou d'un foyer fibreux encore pourvu d'une certaine virulence.

2° *Tuberculose fibreuse par sclérose diffuse avec emphysème.* — « La sclérose s'étend à des zones plus vastes, mais par contre, elle garde un caractère moins compact et plus superficiel : sur la plupart des points elle épaissit les travées sans supprimer les alvéoles. L'obscurité, la prolongation des temps respiratoires, des rhonchus bronchiques sont les phénomènes dominants. La sclérose envahit et comprime les extrémités terminales des nerfs pulmonaires ; elle provoque par réflexes ou par névrites ascendantes, des bronchorrhées, de la dyspnée, de l'asthme symptomatique. De l'emphysème généralisé résulte de tout ce processus ; le cœur droit s'hypertrophie et se dilate » (Bard.).

Les formes fibreuses n'ont aucune tendance à la production d'ulcérations. Si l'on fait exception pour la pneumonie hyperplasique, elles permettent des survies indéfinies, mais elles n'en créent pas moins une véritable maladie chronique, constituant souvent un état valétudinaire bien marqué. Le retentissement sur le cœur droit est à peu près constant.

Dans la forme scléreuse diffuse, l'aggravation progressive des phénomènes cardiaques, l'asystolie droite, sont l'aboutissant habituel et le principal mode de terminaison de la maladie.

Avant ainsi étudié le problème de la classification anatomique des formes habituelles de la tuberculose pulmonaire, il nous reste à préciser dans quelles formes rentrent les différents cas de tuberculose pulmonaire que nous avons trouvés chez les déments précoces.

Sur les 90 cas de tuberculose trouvés chez les déments précoces, nous retrancherons d'abord les quelques cas d'anciennes tuberculoses osseuses et ganglionnaires (en tout 8 cas). Il nous reste donc 82 cas de tuberculose pulmonaire.

Sur ces 82 cas de tuberculose pulmonaire, nous trouvons 60 cas, soit 73 %, de tuberculose inactive et cicatricielle. Parmi ce nombre quelques-uns présentent des séquelles de pleurésie mais la plus grande partie serait d'après les données cliniques, radiologiques et anamnestiques à classer dans la catégorie de « tuberculose abortive de Bard. ».

D'autre part, étudiant les 22 cas de tuberculose en activité, nous avons constaté que seulement 5 (soit 6 %) sont une tuberculose du type fibro-caséux (un cas après une longue évolution pleurale et fibreuse antérieure) alors que les 17 déments précoces restants (soit 20,7 %) présentent une tuberculose du type fibreux. Nous n'avons relevé aucun cas de forme caséuse. Par contre, sur les 8 cas de tuberculose en activité que nous avons trouvés dans le groupe des malades mentaux, non déments précoces, il n'y en a que deux qui font une tuberculose fibreuse, tandis que les autres 6 présentent nettement une forme du type fibro-caséux habituel. Nous croyons donc pouvoir conclure de ces faits que les déments précoces ont une certaine tendance à guérir et à cicatriser leur tuberculose pulmonaire (73 % de tuberculose cicatrisée), mais même s'ils font une forme active de tuberculose pulmonaire, c'est rarement la forme habituelle — fibro-casé-

euse — qui est en jeu, mais plutôt la forme fibreuse. Dans aucun cas nous n'avons trouvé la forme nettement caséuse.

DEUXIEME PARTIE

Observations

OBSERVATIONS N° XVII. — (*Service du Dr Baruk à la Maison Nat. de Charenton*).

M. MEUN..... Maurice. 25 ans.

Antécédents personnels : né le 22 janvier 1906, à terme. Hémorragie placentaire au moment de l'accouchement. Bronchites fréquentes dans l'enfance. Toussait tous les hivers depuis l'âge de 8 mois (à la suite d'une coqueluche). A 9 ans : pneumonie. A 13 ans : ablation de végétations. Caractère dans l'enfance : toujours un peu renfermé aimant la solitude, ne jouant pas, timide, peu en train. « Un modèle d'enfant » dit la mère. Il était très estimé de tous. A été à l'école jusqu'à l'âge de 14 ans. Travaillait bien, a passé son certificat.

A l'âge de 16 ans, arrive à Paris (mars 1922). « il a changé de caractère », dit la mère, à partir du moment où il est arrivé à Paris. » « C'était, disait-il, m'amener à la mort que de m'amener à Paris » A partir de ce moment il est fatigué, triste, sombre, ne prenait plus de distractions. La mère attribuait ce changement à la vie de Paris qui ne lui plaisait pas. En réalité, il venait de

la campagne (Puy-de-Dôme) et c'était un grand changement dans son existence. Il habitait avec ses parents qui s'établissent comme machands de vins à Levallois. Vie très fatigante, debout toute la journée, enfermé (alors qu'avant il était toujours au grand air).

En juillet 1922, (3 mois après son arrivée à Paris) *pleurésie séco-fibrineuse avec épanchement* du côté gauche. Fièvre aux environs de 39°, liquide abondant à la ponction (on a retiré environ 3/4 de litre). Durant cette pleurésie, il dormait tout le temps, jour et nuit. On le réveillait pour l'alimenter, il se rendormait aussitôt. Cette pleurésie a guéri au bout de 5-6 semaines. Il reste seulement un peu essoufflé. Fait ensuite un séjour à la Bourboule, en septembre. Revient en bon état général. Avait engraisié, mais restait quand même un peu essoufflé à l'effort. Reprend son travail (servant au café), et « était mieux qu'avant, mieux qu'il n'avait jamais été » pendant un moment. Quelques mois après, crise aiguë d'appendicite (opéré après 6-7 semaines à froid, par le Dr Toupet, à Lariboisière).

En mars 1923, quelques *crachats hémoptoïques* (pas de B. K.). Un peu fatigué et légère température vespérale, 37° 5-37° 7. Commence à se plaindre de fatigue et d'irritabilité nerveuse, en outre maux de tête très fréquents par crises violentes, sans vomissement, à débuts très brusques. « Ça le prenait comme un coup de fusil, ça le quittait de même ». Quelques troubles digestifs (haleine fétide, état saburral, constipation).

En 1927, service militaire. A été examiné à la radio à l'hôpital de Rennes. On n'a presque rien trouvé.

A son retour du régiment, a commencé à être chauffeur de taxi. Il travaillait énormément, dès qu'il avait un instant, il lisait beaucoup et « ne se reposait jamais. » Le métier de chauffeur de taxi le fatiguait beaucoup. Certains jours il paraissait complètement abattu, d'autres jours très irritable, — presque violent — se repentant après son irritabilité. Depuis deux ans surtout, il

paraissait très nerveux; il était inquiet et disait lui-même qu'il devrait quitter ce métier. Il se plaignait assez souvent après les repas « d'absence d'idées ».

Au point de vue pulmonaire, il ne toussait plus jamais et « jamais été aussi bien du côté de ses bronches. »

Antécédents héréditaires : grand-père hémiplégié et mort dément sénile à 71 ans.

Un oncle hémiplégié, un autre oncle a été soigné pour rhumatisme bacillaire (d'après les renseignements d'un médecin).

Père bien portant.

La mère était atteinte de pleurite du sommet droit quand l'enfant avait 18 mois.

Un frère, 22 ans bien portant.

Début des troubles mentaux. Le malade a travaillé normalement la nuit du 27 au 28 mars 1921. Il paraissait très bien. Le lendemain matin en rentrant, il disait que la nuit précédente il s'était senti sous l'influence de Mme BOURG, . . . locataire de la maison, « qu'elle le faisait travailler... etc... » La journée suivante, il dit « qu'il va aller se confesser parce que demain il sera trop tard » (il n'était pas plus spécialement religieux). En sortant du confessional, pendant que sa femme allait faire des courses, il continue de marcher et on le trouve un peu plus loin « comme en extase, regardant le ciel et disant toujours : « C'est ma faute. » Il crie dans la rue, des agents l'arrêtent et le conduisent à l'Infirmerie spéciale. De là il est adressé à la maison Falleret à Vanves.

Au début de son séjour là-bas, il est très anxieux, avait peur du diable, entendait des voix, voyait des mirages sur le mur. Peu à peu semblait mieux. La sortie était décidée pour le 28 mai, mais brusquement réapparitions des idées mystiques. Il disait « que Dieu lui causait, qu'il était le fils de Dieu... etc... » Nouvelle rémission — nouvelle rechute en juillet — puis alternatives analogues.

En août, rechute avec mutisme complet, mais à la fin d'août il revient à lui et reste assez bien jusqu'à la fin d'octobre dernier.

Le 29 octobre 1931, entre à Charenton. Le 1^{er} novembre 1931 l'agitation le reprend, paroles incohérentes, gesticulation et d'après les certificats médicaux, il s'agit nettement « d'un syndrome hébé-frénique, avec délire polymorphe à thème mystique, hallucinations auditives et cénesthésiques, discordance affective, inertie habituelle entrecoupée de périodes d'excitations catatoniques, négativisme alimentaire intermittent » (Dr ABELY).

Dans la suite a été transféré à Ste-Anne (service de M. le Prof^r CLAUDE). Relevons, qu'un examen radiologique fait dernièrement, a montré des calcifications bilaires et une légère obscurité d'un sommet. En somme presque rien. Il n'y a pas d'expectoration. Mais fait très important, on a pu mettre en évidence dans le service du Prof^r CLAUDE, la présence du *virus filtrant dans le liquide céphalo-rachidien*.

En résumé : pleurésie séro-fibrineuse suivie d'un état de fatigue physique et nerveuse, avec bacillose pulmonaire torpide dans la suite. Guérison apparente de la tuberculose pulmonaire. Démence précoce survenue quelque temps après. Mise en évidence du virus filtrant dans le L. C. R.

OBSERVATION XVIII. — (*Service du Dr Lauzier à Clermont*).

FERG., Roger, 20 ans, ébéniste.

Entré le 11 juin 1932 à l'asile de Clermont pour « troubles mentaux complexes à titre de dissociation psychique et caractérisés par des phénomènes de confusion mentale, avec anxiété, inhibition, agitation motrice continue, phases de mutisme et impulsivité. Fébricule : 38°2. Etat saburral des voies digestives. Respiration irrégulière du sommet droit. Pouls 120, régulier » (Dr CHATAGNON).

Antécédents personnels : D'après les renseignements de la

famille, il n'aurait eu qu'une fois une crise de nerfs vers l'âge de 6 ans. Il a perdu connaissance et a uriné au lit. Autrement rien de spécial dans l'enfance. Il a toujours bien travaillé, a passé son certificat en temps utile et est entré comme apprenti chez un ébéniste, dans l'atelier duquel il a travaillé régulièrement depuis six ans. Ce n'est que le 26 avril 1930 qu'il a quitté son patron par suite d'un petit différent. Il était d'un caractère calme, très doux, plutôt triste. Au mois de février 1930, mauvais état général, et constatation d'une *tuberculose pleuro-pulmonaire droite* au dispensaire de Beauvais. Il est suivi à ce dispensaire et le médecin nous écrit qu'il a présenté des crachats avec B. K. constatés à l'examen direct et par l'inoculation à plusieurs reprises (23-9-1930 et 10-4-1931).

Antécédents héréditaires : 1 frère tuberculeux, 1 sœur morte à l'âge de 20 ans de tuberculose pulmonaire.

— Au point de vue psychique, terrain particulier : Sa mère a été internée plusieurs fois pour des syndrômes d'excitation psychique et motrice.

Début de la maladie actuelle : Le début remonte à 15 jours avant l'entrée à l'Asile. D'après les renseignements de la famille c'est un chagrin d'amour qui l'a plongé dans un violent désespoir. Lui, qui était toujours calme, présentait des moments d'agitation, d'exaltation, dans lesquels il s'accusait de tout le mal, prétendait que tout était de sa faute, qu'il n'en voulait pas à la jeune fille qui ignorait son amour pour elle. Mais il ne tenait pas encore des propos déraisonnables. En même temps, il doit se présenter au Conseil de révision. Le médecin du dispensaire délivre un certificat pour les autorités militaires constatant qu'il est atteint de tuberculose pulmonaire. Fait intéressant : le certificat qui date du 26 mai 1932 (15 jours avant l'entrée à l'asile) mentionne : « actuellement forme de tuberculose inactive en voie de guérison ».

Il paraît que ce certificat l'a aussi beaucoup impressionné. Enfin la veille de son entrée, sa mère retombe dans une phase d'excitation très marquée, ce qui paraît être le motif déclanchant de son trouble. Il devient agité, incohérent, anxieux, et cherche à se suicider (renseignements de la famille).

A l'entrée à l'Asile le 11 juin 1932, on se trouvait en présence d'un jeune homme d'un état général assez satisfaisant. Son regard était vague et un peu inquiet, ses réponses lentes et hésitantes. Il nous dit : « On m'amène ici passer une visite. Je viens de mon lit, je dormais beaucoup dernièrement, c'est la tête qui me tournait, ah oui, elle est malade de la tête ». Il avoue certaines idées de suicide. « Pourquoi ? ». « J'ai bu ? ». Présente des troubles de l'orientation : « Nous sommes à Beauvais », « non Gournay ». Trois phase de mutisme absolu. Ferme les yeux, s'arrache des cheveux. L'examen physique : Cœur normal, pouls 120, tension artérielle : 13-8.

Poumons : respiration irrégulière au sommet droit.

Abdomen souple. Foie et rate normaux. Urines normales.

Système nerveux : Pupilles égales. Pas d'Argyl-Robertson.

Réflexes tendineux vifs.

Température à l'entrée 38°. Poids : 50 kg. 400.

Le 17 décembre 1932. — Température 40°6. Raideur de la nuque. Signe de Kernig, ventre raide : on pense à une méningite. Mais le liquide céphalo-rachidien est tout à fait normal. Lymphocytes : 3. Pas de polynucléaires. Albumine = 0.15. Benjoin colloïdal : négatif. Harris et Wassermann négatifs. Pas de B. K. D'ailleurs la fièvre tombe les jours suivants et tout rentre dans l'ordre.

Les jours suivants très turbulent, fait des bonds de lit en lit, se met en boule dans son lit, la tête entre les jambes, résiste à l'alimentation, gâtisme, insomnie (obligation de recourir au somnifère).

Fin juin. — Plus calme, s'alimente, reste couché dans son lit, les yeux toujours fermés. S'arrache des cheveux à la tête et les mange. Mutisme complet. Inertie et indifférence complète. Cet état persiste pendant les mois suivants : il résiste un peu à l'alimentation mais ce qui frappe surtout, c'est l'*amaigrissement extrême*. Il perd du poids de jour en jour. Le 20 août il pèse 42 kg. 100 (Amaigrissement de 8 kg.) et malgré une série de cacodylate de soude, au mois de septembre ce poids tombe à 40 kg. 100 En même temps il est pâle mais ne tousse pas. Sa famille s'inquiète surtout au point de vue tuberculose pulmonaire, mais on ne lui trouve aucun signe. Il ne fait pas de température, mais son pouls est accéléré. On essaye des injections d'Insuline (vingt injections de 1/2 cm3). Son poids augmente de 2 kg. pour diminuer de nouveau dès qu'on cesse les injections. Après une série d'injections d'anthastène, le poids ne remonte pas. Rien ne semble modifier sa courbe de poids. Au mois de novembre les troubles mentaux sont les mêmes. Il ne regarde pas sa famille qui le visite, se détourne, ferme les yeux et ne parle pas. On l'examine à ce moment à la *radio* : Très gros hile droit, ailleurs image thoracique normale.

Le 17 décembre 1932. — Une tentative de suicide : se serre le cou avec sa cravate. Les infirmiers le voient et lui enlèvent sa cravate. Son cou était déjà exsangue.

Le 19 décembre 1932. — Dans la nuit le veilleur le surprend de nouveau en pleine tentative de strangulation à l'aide d'un support-chaussettes. A l'examen le lendemain, même état mental. Meilleur état général, a engraisé.

En janvier 1933. — Pas de changement, amélioration notable de son état général. Il a meilleure mine, a repris son poids à l'entrée de l'Asile (50 kg.) mais s'alimente encore difficilement.

Au début du mois de février. — Commence à s'intéresser à ce qui

l'entoure; s'occupe avec les infirmiers toute la journée; s'alimente bien, fait souvent une partie de dames avec son infirmier.

Le 12 février 1933. — Se lève, s'intéresse beaucoup à l'entourage, répond aux questions, a causé avec sa famille, était souriant envers eux. Transformation impressionnante de l'état général. Changement complet de teint, qui est très coloré. Vu à la radio le 25 février. Même aspect radiologique qu'au mois de novembre dernier.

En résumé : tuberculose pulmonaire d'abord évolutive, puis tendance à la guérison des lésions. Au moment de l'amélioration de la tuberculose pulmonaire, début d'une démence précoce qui évolue depuis. Importance des troubles généraux pendant l'évolution. Actuellement amélioration de l'état général avec amélioration de l'état psychique (rémission).

OBSERVATION XIX. — (*Communiqué par le Dr Baruk*).

CRIST. 18 ans.

Antécédents. — Naissance : siège accouché par M. Devraigne au forceps. Convulsions le lendemain de la naissance; d'ailleurs à la naissance nécessité de la respiration artificielle.

Petite enfance. — Quelques convulsions en faisant ses dents. Parole et marche à l'âge habituel. Jusqu'à 15 ans, rien de spécial, mais nerveux. Il était toujours émotif, ne pouvait supporter les contrariétés, rêveur, sentimental, doux, « il n'est pas fait à la vie » dit la mère. A l'école, très sensible; les taquineries des autres enfants le faisaient souffrir beaucoup moralement; avait très peu de camarades. Il a présenté toujours des mouvements de doigts (comme s'il jouait du piano). En outre bégaiement quand il était contrarié. A l'école apprenait bien et travaillait beaucoup et consciencieusement. Il a passé le certificat d'études et le brevet facilement.

Pas de maladie dans l'enfance sauf la rougeole. A 15 ans opéré d'un phimosis (Dr LEJARS).

Après l'école à 17 ans, essaie divers métiers, puis étudie la gravure sur céruse.

Maladie actuelle. — Le 21 juin 1931, très fatigué, il présente brusquement une *hémoptisie*. Le Dr BARON l'examine et lui trouve des sommets voilés. Un examen des crachats démontre la présence de B. K. On lui prescrit du repos et il est placé à Clamart chez des amis, puis à Champrosay (près de Ris Orangis). Là, l'état pulmonaire s'améliore beaucoup. Il allait très bien; plus de B. K. dans les crachats. Peu de signes cliniques.

Début des troubles mentaux. — Il y a 14 jours, au début du mois de septembre 1931, des troubles mentaux se manifestent brusquement. Un soir il reste prostré dans son lit, dans la nuit il perd ses urines, appelle les infirmiers, semblait avoir très peur. Il a même dit que des « voyous », d'autres malades, lui auraient fait peur, lui auraient dit « des choses ignobles », parlé de « choses sexuelles », l'auraient fouillé et reproché à l'enfant, qu'il était recommandé par un médecin. Le lendemain on le trouve assis sur son lit, hébété, la bouche ouverte, le regard hagard, disait qu'on l'avait « cuisiné », etc. Reste les jours suivants dans un état d'obnubilation. Au bout de huit jours les parents le ramènent chez eux; là il trouve tout changé, les journaux ne sont pas écrits pareils, il n'y a plus de métro, il va y avoir la guerre, etc... » semblait avoir peur; puis cela s'est calmé ces jours-ci. Il se tient tout le temps la tête, se tâte tout le temps la figure, mouvements des doigts; il prononce de temps en temps des paroles bizarres « tout Paris est changé », « tous les gens qu'il n'aimait pas sont venus le voir à Champrosay ».

Examen. — Grand jeune homme longiligne, très mince avec thorax aplati répond aux questions, mais distrait, réponses très

lentes, aspect obnubilé et contrarié, tendance aux conservations des attitudes. Semble être atteint d'une démence précoce.

(Il a été examiné depuis à Laënnec par le Dr BARON. Examen pulmonaire à peu près négatif. Radio négative. Bon état général).

En résumé. — Démence précoce survenant au moment de l'amélioration d'une tuberculose pulmonaire évolutive chez un enfant à terrain nerveux spécial.

OBSERVATION XX. — (*Service du Dr Baruk à la maison nat. de Charenton*).

LUG. . . . Marcel, 30 ans, diplômé de l'Ecole Supérieure de Commerce de Paris, Sous-Chef de Service dans une grande Banque de Paris.

Antécédents personnels. — Pas de maladies graves dans l'enfance. Caractère taciturne, plongé dans les livres, peu expansif, ne jouait pas, n'avait pas de camarades. Travaillait bien en classe. A fait des études à l'Ecole Supérieure de Commerce de Paris, puis travaille au Comptoir National d'Escompte de Paris. Là, il était très apprécié de ses chefs et travaillait énormément. Ne se reposait jamais; le dimanche, passait sa journée à lire.

La première maladie a été une phlébite du membre supérieur gauche en 1920 survenue au régiment et attribuée à une grippe. Réformé à la suite de cette phlébite qui aurait duré six mois. On aurait trouvé à ce moment des troubles cardiaques. Réformé avec 15 % pour phlébite du bras gauche.

Reprend ensuite son travail au Comptoir d'Escompte. Ne souffrait plus de sa phlébite.

En 1922 Hémoptysie brusque. — Reste six mois au repos, puis reprend son travail jusqu'à une nouvelle hémoptysie. Reste allité pendant un certain temps. On lui trouve à la radio des sommets voilés et on l'envoie au Sanatorium de Bligny. Voilà la fiche qui

nous a été adressée par le D^r GUINARD, médecin-directeur de Bligny : « L. Marcel. Séjour du 15 juillet 1924 au 15 octobre 1925. Diagnostic à l'entrée : tuberculose pulmonaire bilatérale à dominante fibreuse. Petit foyer fibrocaséux en voie de ramollissement limité au lobe supérieur droit, particulièrement net dans la région sous-claviculaire. Analyse des expectorations : présence de B. K. constatée en Août et Oct. 1924. Toutes les autres analyses ont été négatives ». Le D^r GUINARD ajoute qu'à la sortie l'état s'était sensiblement amélioré avec disparition de B. K. dans les crachats et signale en même temps une *grande sensibilité nerveuse* du malade qui lui semble *inquiet et irritable*.

A la sortie de Bligny, le malade reprend son travail au Comptoir d'Escompte. Il allait très bien et recommence sa vie normale : travaille et lit sans cesse.

En août 1934. — (Au retour des vacances) brusquement il se met à pleurer, disant que sa situation était perdue, que les camarades voulaient le jeter à la rue, qu'il avait assassiné quelqu'un, et autres propos incohérents. A ce moment il avait l'impression que quelque chose s'arrêtait dans son cerveau. Il se plaignait toujours disant que ses idées s'arrêtaient.

D'abord hospitalisé à la Maison de Santé du D^r BURET, y reste trois mois, puis rentre à la Maison nationale de Charenton. Là, il se présente anxieux avec des idées délirantes d'auto-accusation, mutisme, impulsions au suicide » entend la guillotine qu'on prépare à son intention. On l'insulte, on lui dit des injures, on lui crache à la figure. Lui qui d'après son père était toujours bon, sérieux, se montre d'une hostilité et agressivité marquées. Son père nous dit qu'il y a un contraste complet entre son état actuel et son caractère antérieur, on ne le reconnaît plus. Auparavant il était réservé et poli ; maintenant il emploie les termes les plus voyous ; formule toujours des plaintes aux autorités, aux journaux, à la police, dans

des termes les plus injurieux. Nous reproduisons une partie d'une lettre adressée au Ministre de la Santé Publique :

« Monsieur le Ministre, J'ai l'honneur de confirmer mes lettres antérieures auxquelles je n'ai pas encore reçu réponse. Pourquoi n'ai-je pas encore reçu réponse à ces lettres de protestation véhémentes ? Parce qu'elles ont été interceptées criminellement et impunément par le plus grand scélérat-vampire que la terre ait porté et qui est le chef de la bande d'escrocs-vampires qui me violent jour et nuit depuis deux ans bientôt dans le tripot clandestin dit Maison Maternelle nationale de Saint-Maurice. Ce chef escroc-vampire et ses acolytes font les omnipotents criminellement et impunément dans leurs cavernes de bandits, escamotant toutes mes lettres pour rester impunis et se gaussent de tous les honnêtes gens et des Ministres et de la Justice et des grands quotidiens et continuent depuis deux ans à escroquer votre Ministère. Je dis et je répète qu'il y a ici plus de 1.000 fainéants, friponilles, scélérats, vampires, escrocs, freluquets, dégénérés, alcooliques, apoplectiques, ataxiques, scapius et infâmes mercenaires qui vivent clandestinement, honteusement en escroquant criminellement la vie d'un honnête homme et les millions de votre ministère depuis deux ans. Je dis plus de 1.000 freluquets couchés honteusement sur leur varech et fainéantant du matin au soir et du soir au matin, bavant, chiant et pissant dans leur varech, saouls et pourris comme des cochons. Plus de 1.000 fainéants pourrissent là-dedans de fainéantise et dans leur saloperie, ne sachant quoi imaginer jour et nuit pour occuper leur folie d'escrocs, de vampires et de sadiques. Et je meurs assassiné depuis deux ans par toutes ces saloperies, par tous ces vampires, par tous ces escrocs et mes lettres ont interceptée criminellement par tous ces crapules, par toute cette canaille... »

Depuis deux ans ses lettres sont écrites avec les répétitions presque stéréotypées de ces mots grossiers.

En résumé : Tuberculose pulmonaire évolutive. Guérison clinique. Apparition dans la suite d'un tableau clinique de D. P. au début. Actuellement forme surtout délirante et réactions d'apparence paranoïaque.

OBSERVATIONS XXI. — (*Communiquée par le Dr Baruk*).

SIM..... Albert. 24 ans, hôtelier.

Antécédents personnels. — Rien de spécial dans l'enfance. A noter cependant, à l'âge de 13 ans, en 1916, une forte bronchite à la suite de laquelle il est resté très fatigué pendant quelques mois et sujet à tousser. A fait son service militaire (malade durant son service, soigné à l'Hôpital militaire de Rochefort, on ne sait pas ce qu'il a eu à ce moment).

Caractère. — Difficile, autoritaire : apprenait difficilement à l'école, a mis longtemps étant enfant à apprendre à lire et à écrire, n'a pas pu passer son certificat d'études. A travaillé ensuite comme mécanicien-dentiste, donnait satisfaction. Au régiment, indiscipliné fut envoyé en punition à l'île d'Oléron. Avait été très affecté de cette sanction et c'est depuis lors qu'il a maigri et qu'il est devenu déprimé.

En avril 1925. — Ictère qui a duré deux mois, ictère léger d'ailleurs qui n'aurait pas nécessité l'arrêt de son travail, mais qui le laisse fatigué après.

En septembre 1925, il commence à se plaindre de douleurs dans le dos, entre les deux épaules, parfois très violentes, l'empêchant de marcher; en même temps gros amaigrissement, et troubles profonds de l'état général. Cesse son travail et part à la campagne. Là les douleurs continuent violentes, avec quelques intervalles de rémissions de 4-5 jours. Etat stationnaire jusqu'en avril 1926.

En avril 1926, voit le Dr DUPUY. On fait une radiographie qui

montre un *mal de Pott* avec abcès au niveau de la 10^e vertèbre dorsale (Radios faites à l'Hôpital Tenon par le Dr MARTIN).

En mai 1926, on lui fait un plâtre et il part à la campagne. Revient de la campagne fin septembre 1926, bien portant, engraisé et ne souffrant plus. On lui retire son plâtre et on lui met un appareil amovible. Part dans le midi à Cannes.

A son arrivée là-bas, aurait eu une crise de *rhumatisme articulaire aigu* (de très nombreuses jointures enflées, fièvre à 38°5, traité par le salicylate); n'avait pas eu de crises de rhumatismes auparavant.

Revient à Paris le 2 janvier 1927, extrêmement fatigué, très amaigri, extrêmement pâle. Commence à présenter de l'insomnie, une agitation rebelle à tout traitement. Une semaine après mouvements choréiformes à la face et aux membres supérieurs. Agitation, insomnie persistent. Légère confusion épisodique durant peu de temps. On porte le diagnostic de méningite (docteur de la famille). Le Dr MAX l'examine et fait faire une ponction lombaire le 22 janvier 1927, qui élimine d'emblée la méningite. Le Dr MAX croit à la possibilité d'une encéphalite ou de la chorée, d'autant plus qu'on constate un souffle systolique à la pointe qui est en faveur de la chorée. Les mouvements choréiformes cèdent à la suite d'un traitement arsénical (cacodylate) mais la confusion réapparaît et persiste constamment. Onirisme, insomnie, excitation, logorrhée. Le malade est vu par M. le Professeur CLAUDE qui trouve de la raideur de la nuque, un ébauche de Kernig, des craquements au sommet droit. Le malade aurait eu une vomique (grande quantité de pus répété dans une quinte de toux) à Cannes et une il y a huit jours. Les vrais troubles mentaux dont le début remonte à 15 jours persistent, le malade est agité, saute brusquement dans son lit et prononce des paroles incohérentes. Il entre le 8 février 1927 au Service libre de la clinique mentale.

Antécédents héréditaires. — Père, bronchite chronique, a eu un mal de Pott dans l'enfance à l'âge de cinq ans qui a bien guéri.

Mère bien portante.

Une sœur, 28 ans, mariée, bien portante.

Examen du 8 février 1927. — Malade excessivement amaigri, cachectique, très pâle, émacié. Le dos est couvert de suppurations aux points de pression (omoplate, fesses, crête illiaque).

Pas de raideur de la nuque, Kernig léger, réflexes tandineux, égaux des deux côtés. Babinski à droite; sensibilité impossible à explorer en raison de l'état mental. Grosse constipation, perdait ses urines de temps en temps depuis trois ou quatre jours.

Cœurs. — Pointe quatrième espace en dedans du mamelon, peut-être léger frémissement présystolique. A l'auscultation : gros souffle systolique à la pointe, à timbre piaulant et très musical. Pas de propagation à l'aisselle, pas de dédoublement du deuxième bruit. Rien à la base.

Foie : Normal.

Rate : Volumineuse, perceptible sur 4-5 travers des doigts, à la percussion; non palpable.

Abdomen : souple. Urines : normales.

Etat mental : Facies plutôt hypomaniaque, d'aspect euphorique, souriant. Verbigération, réponses incohérentes, tantôt en allemand, tantôt en français — parle sans cesse — pas d'agitation motrice. On institue un traitement par salicylate de soude intraveineux.

Le 12 février 1927. — Propos dans le vague, incohérents « les pierrots... on va donner le courant... on vous donnera aux halles... vous serez rouge comme du vin blanc... 8 carreaux, pas une ligne d'eau. »

Le 21 février 1927. — Amélioration de l'état général. Etat délirant intense. Désorientation : est né en 1923, se trouve dans un

hôtel. Propos dans le vague — tantôt allemands — tantôt français. Par intervalles puérilisme, rires niais, ou bien tient sérieusement des propos vides de sens.

Est interné dans le service le 8 mars 1927.

Le 21 mars 1927. — Reste dans un état d'amaigrissement voisin de la cachexie. Depuis, élévation de la température. Escarre sacrée. Etat confusionnel persistant, dispersion de l'attention, répond avec incohérence aux questions posées, en reprenant généralement un des mots de la question posée et en centrant son idéation sur ce mot. Agitation motrice légère. Ne veut pas rester couché malgré son état de faiblesse. Se nourrit sans difficulté. Aucune opposition.

P.-L. du 3 mars 1927. — 0,8 éléments par cc., albumines 0,37 gr. Wassermann et Benjoin coll. — négatifs.

Au point de vue *cardiaque*, — éréthisme, tachicardie, pas d'arythmie. Disparition complète du souffle. Les bruits du cœur ne sont même pas durs.

Poumons : respiration soufflante aux sommets avec quelques râles — frottement à l'inspiration — pas de submatité — ne crache pas mais en raison de cette cachexie on soupçonne la tuberculose pulmonaire.

Le 11 avril 1927. — Examen radiologique : adénopathies hilaires. Sommets gris (le droit plus obscur). Diaphragme normal. Cavités cardiaques droites dilatées.

Le traitement par le salicylate de soude intraveineux est continué et petit à petit il se produit une amélioration progressive de l'état général et de l'état mental. Le malade sort complètement guéri.

6 mois après : rechutes. Cette fois-ci aspect de démence précoce typique ; stéréotypies, verbigération, etc... Le malade est réinterné. Il a été perdu de vue depuis.

En résumé : Troubles mentaux du type confusionnel après une ostéite tuberculeuse. Début brusque dans le plâtre. Guérison après long traitement. Rechute sous l'aspect d'une démence précoce.

OBSERVATION XXII. — (*Publiée dans le « Paris médical » du 27 décembre 1930 par Claude et Baruk.*)

LAC....., 28 ans.

En octobre 1926, hémoptysie, fièvre, début d'une tuberculose pulmonaire. Toux, expectoration contenant des bacilles de Koch. Le malade est soigné à la campagne par le repos et une cure hygiénique. Peu à peu son état s'améliore. Il engraisse d'une façon considérable (10 kilogrammes en un an).

Vers le début de 1928, le malade paraît tout à fait remis de sa tuberculose pulmonaire. Plus de toux, ni d'expectoration, mais peu à peu son attitude psychique se modifie : il devient renfermé, bizarre, se plaint d'être hypnotisé, puis, peu à peu, émet des idées délirantes incohérentes dans lesquelles il est question pêle-mêle d'une vague histoire sentimentale, du communisme, de fluides, etc. Ecrits et dessins symboliques absolument caractéristiques de la démence précoce.

Cet état se poursuit depuis lors sans grand changement. Par contre, on ne trouve plus aucun signe de tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION XXIII. — (*Publiée dans le « Paris médical » du 27 décembre 1930 par Claude et Baruk.*)

Mme BER....., 41 ans.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique, déséquilibré.

Une sœur, 48 ans, névropathe, ayant présenté à un moment donné des « crises de catalepsie » (?).

Antécédents personnels. — Malade toujours très nerveuse, émotive, irritable, tendance à s'isoler dès l'enfance.

A 19 ans aurait eu des « crises d'énervement » à la suite de contrariétés, se levait parfois la nuit. Soignée à ce moment par le bromure dans le service de M. BABINSKI à la Pitié.

Mariée à 22 ans : très malheureuse en ménage. Mari brutal. Conflit. Souvenirs affreux de cette période. Divorce au bout de 10 ans. Enfants : une fille âgée actuellement de 18 ans ; un garçon âgé de 13 ans 1/2 actuellement atteint de chorée.

Bien portante jusqu'à il y a trois ans.

A cette date, *tuberculose pulmonaire*. Soignée à Laënnec, puis au sanatorium de Saint-Leu-Taverny d'où elle s'est améliorée mais non guérie au bout de sept mois (on trouve encore actuellement des bacilles de Koch dans ses crachats). Peu après, apparaissent des tremblements, de la tachycardie, de la dyspnée. Soignée dans le service de professeur VAQUEZ à la Pitié.

Les troubles mentaux débutent il y a quatre mois à la suite d'un épisode sentimental (se croyant aimée de son chef de bureau) ; en même temps apparaît une émotivité marquée et peu à peu un syndrome délirant et d'influence (on la regardait, faisait des réflexions) ; puis, impression d'être suggestionnée, hypnotisée par ce chef de bureau ; se sentait prise par tout le corps par son influence, comme endormie artificiellement.

Il y a deux mois apparaissent :

1° du somnambulisme : se levait la nuit, déplaçait des objets, faisait divers actes dont elle n'avait aucun souvenir le matin ;

2° De petites crises cataleptiques ébauchées. Plusieurs fois rentrant chez elle, elle s'asseyait un instant avant d'enlever son chapeau et se retrouvait plusieurs heures après dans la même position, n'ayant aucun souvenir de ce qui s'était passé depuis.

Peu après son entrée dans le service (mars 1930) s'installe le sommeil cataleptique : malade immobile, le regard absolument inexpressif, comme une statue. Raidure marquée de tout le corps

avec conservation des positions imposées au membre. Parfois attitude en arc de cercle, et même à certains moments, la malade placée sur deux barreaux de chaise éloignés reste rigide dans cette position.

Epreuve du réveil. — Si l'on parle à la malade de façon pressante, en lui posant des questions, en faisant allusion à ses enfants ou à des souvenirs affectifs, souvent après un certain temps d'effort (quatre à cinq minutes) on voit soudain les yeux s'ouvrir puis la figure reprend une expression vivante. Le faciès s'épanouit et sourit. Au même moment l'hypertonie disparaît complètement ainsi que la conservation des positions. La malade répond alors aux questions, mais, si on l'abandonne ensuite au repos, la rigidité et le sommeil cataleptique disparaissent.

Epreuve de la suggestion. — Au cours du sommeil cataleptique, on annonce, avec tous les moyens suggestifs appropriés, que l'on va faire une injection qui va faire cesser immédiatement le sommeil. On fait une injection de sérum physiologique. A la suite, les yeux s'entr'ouvrent, mais le réveil n'est obtenu qu'en y adjoignant les stimulations habituelles, et, dès qu'on abandonne la malade, le sommeil cataleptique reparaît.

Troubles suggestifs. — Interrogée sur ce qu'elle ressent durant ses périodes d'immobilité, la malade répond invariablement qu'elle se sent saisie d'un sommeil invincible et en même temps d'un drôle de mal de tête comme si on avait le cerveau paralysé. Au début, dit-elle, « je me sens partir, je me sens couler, je suis comme une pauvre morte. »

A noter enfin, que les phénomènes sont capricieux : qu'à certains moments la malade est sortie de sa catalepsie pour signer un mandat ; qu'on l'a vue très nettement retomber en catalepsie à la suite d'une contrariété, d'une réflexion un peu désagréable.

En résumé : Catatonie périodique survenue pendant l'amélioration d'une tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION XXIV. — (Publiée dans le « *Paris médical* » du 27 décembre 1930 par Claude et Baruck).

Il s'agit d'un malade soigné à Bicêtre dans le service du Docteur ROUBINOVITCH. Cas de démence précoce hébéphréno-catatonique caractéristique, évoluant de 15 à 18 ans. Mort à 18 ans.

Evolution caractérisée sur un fond de déségrégation psychique par des alternatives d'aggravation et de rémission.

Pendant les phases d'aggravation : mutisme complet, verbigeration continuelle et absolument incohérente, grimaces; mouvements mécaniques du visage, stéréotypies incessantes; mutisme absolu.

Nombreux signes de la série catatonique : catalepsie, négativisme, attitude caractéristique en flexion, avec marche sur la pointe des pieds.

Pendant les phases de rémission : le faciès s'éveille, le malade répond aux questions, obéit aux ordres. Ces diverses phases durent chacune de quelques jours à quelques semaines.

Parralèlement à ces diverses phases, évoluent des adénites cervicales tuberculeuses fistulisées. Durant les phases d'aggravation psychique, les adénites rétrocèdent remarquablement (diminution de volume, l'écoulement s'arrête, etc.).

Durant les phases de rémission psychique, les adénites cervicales s'aggravent manifestement (les ganglions augmentent de volume considérablement, se tendent, se fistulisent).

On a pu suivre à de nombreuses reprises ces phases successives et antagonistes des troubles psychiques et du développement des adénites bacillaires. Le malade est mort de cachexie et de tuberculose.

OBSERVATION XXV. — (Publiée dans le « *Paris médical* » du 27 décembre 1930 par Claude et Baruk).

SER....., 22 ans, mécanicien.

Enfance normale. Suit l'école jusqu'à douze ans; travaillait bien. Travaille ensuite comme mécanicien.

Il y a six ans (à l'âge de 17 ans), peu après un traumatisme de la colonne vertébrale (chute de bicyclette), est atteint d'un *mal de Pott dorsal*. Est plâtré pendant 18 mois. Peu après survient un épanchement péritonéal (ascite) passager; puis une épididymite tuberculeuse, soignée à l'hôpital Bichat (ablation d'un testicule).

Ces différentes localisations tuberculeuses obligent le malade à suspendre son travail jusqu'à il y a environ deux ans.

Il y a deux ans, *alors que le mal de Pott, la péritonite tuberculeuse et l'orchépididymite paraissaient guéris, apparaissent les premiers troubles mentaux* : changement de caractère, rires et pleurs sans motif, indifférence affective; idées délirantes polymorphes (vagues idées de persécution : on se moque de lui dans la rue, allusions à des lectures qu'il a faites de Victor Hugo).

Troubles cénesthétiques. — (Sensation d'électricité dans le corps).

Syndrome vague d'influence : on l'hypnotise, on le pousse à l'onanisme, etc.

Reste hospitalisé dans le service pendant un an. Sort de la clinique paraissant légèrement amélioré. Entre de nouveau en mai 1929.

L'état s'est notablement aggravé : faciès inerte; indifférence complète; fuite continuelle de l'attention; inertie et inactivité totale; paroles incohérentes du type paranoïde : « on a des béquillons, des raccords, ce sont des électrons », etc. Catalepsie.

Tableau de la démence précoce avancée. Peu à peu, au fur et à mesure de l'aggravation des troubles psychiques, le malade engraisse considérablement.

Les nombreuses manifestations tuberculeuses (vertébrales, péritonéales, épididymaires), qui, pendant des années, ont dominé tout

le tableau clinique, ont complètement disparu depuis l'apparition des troubles mentaux.

OBSERVATION XXVI. — (Service du Dr Baruk à la Maison Nat. de Charenton).

PLA.... Pierre, militaire, entré à l'hôpital du Val de Grâce, le 7 juin 1931.

A l'entrée. — Etat d'agitation désordonnée et incohérente avec subanxiété et désorientation. — On a été obligé de l'attacher au lit. Température : 38,5°. Haleine fétide. — Congestion céphalique.

Ce matin (le 8 juin 1931). — Le malade a passé une nuit relativement calme, il garde cependant à la visite du matin une expression de prostration et d'obnubilation profondes avec gesticulations inadaptées, paroles incohérentes et monosyllabiques. Température : 38°. — Etat général médiocre avec amaigrissement et congestion céphalique.

A l'examen somatique. — Réflexes obtenus, mais ils donnent l'impression d'être faibles; pas de signes pyramidaux, pas de raideur de la nuque, ni aucun autre signe de la série méningée. — Grande dilatation des pupilles, réaction de la lumière normale. — Examen viscéral à l'entrée négatif. Le 9 juin, apparition d'un souffle systolique dur et râpeux à la pointe du cœur, sans propagation nette, qui disparaît par la suite (le 10 juin).

A l'examen psychique. — Réponse à côté, impossible de tenir un interrogatoire en raison de la fatigabilité de l'attention et surtout des gros troubles de la perception : viscosité mentale, l'empêchant de comprendre le sens des questions posées. Désorientation dans le temps et l'espace, expression hagarde, perdue, vague du regard avec atonie des traits du visage.

Activité onirique. — Mouvements carphologiques rapides, gesti-

culations inadéquates, paroles désordonnées avec incohérence, opposition, négativisme marqué.

En somme. — Confusion mentale avec agitation subanxieuse, onirisme et incohérences, opposition et négativisme, chez un jeune soldat fébrile (38,5, 38°) avec mauvais état général et à l'examen neurologique négatif. Prise de sang pour urée : 0.55 gr. et B. W. négatif.

Traitement. — Bains et salicylate de soude intraveineux.

18 juin. — L'état infectueux s'est amélioré, la fièvre est tombée, mais au point de vue psychique, malade aussi confus, négativisme toujours très marqué, refus d'aliments; il y a nécessité de l'emploi de la sonde; gâtisme, mutisme complet, sommeil assez bon, pas d'agitation. N'a pas reconnu sa tante venue récemment pour le voir. Au point de vue somatique, un souffle systolique mitral, avait été constaté au cours des premiers jours de son hospitalisation, il a actuellement disparu, mais on constate un bruit de galop à la pointe. Rien aux autres appareils. Amaigrissement marqué.

29 juin 1931. — Etat stationnaire, persistance d'un négativisme toujours très marqué, refus d'aliments, absorbe quelquefois quand il est seul un peu de boisson mais ne touche pas aux autres aliments, doit toujours être alimenté à la sonde. Mutisme absolu, paraît toujours aussi complètement désorienté que par le passé, indifférence vis-à-vis des siens, ne réagit pas aux visites de sa mère et de sa tante. — Le dosage d'urée sanguine qui avait indiqué 0,55 au début de son séjour, montre actuellement 0,40. — Impossible de recueillir des réponses, gâtisme, défèque dans son lit et se barbouille de matières fécales. — Amélioration nette de l'état cardiaque, disparition actuelle du bruit du galop. En raison de la persistance du syndrome psychique et de l'impossibilité de le renvoyer actuellement à sa famille, P... va être interné à l'Asile St-Maurice. La famille prévenue accepte la solution.

19 juillet. — Etat toujours stationnaire. Même opposition et négativisme. Alimentation très difficile: masturbation automatique. Etat confusionnel persistant.

Conclusions. — Syndrôme de confusion mentale très marquée avec désorientation complète. Mutisme, négativisme avec refus total d'aliments nécessitant l'alimentation à la sonde, gâtisme, indifférence affective apparente et désintéressement complet du milieu ambiant. — Etat survenue au cours d'un syndrome infectieux aigu, actuellement guéri et précédé au cours d'une première phase d'agitation motrice avec tentative de défenestration. — Evolution possible vers une démence précoce.

Interné à la maison de Santé de Saint-Maurice, le 24 juillet 1931. — L'examen à son entrée note : confusion mentale grosses avec stupor, négativisme, catatonie, refus d'alimentation, très mauvais état général, troubles vago-sympathiques (Abély). — Les jours suivants : mange du varech, gâtisme, aspect typique de démence précoce : facies absent, indifférence affective, agitation par intervalles. Cet état persiste jusqu'à la fin du mois d'avril 1932.

Vers fin avril 1932. — Amélioration progressive de l'état mental tout à fait remarquable, se remet à parler, redevient présent, propos cohérents, réapparition des sentiments affectifs. La sortie est même envisagée. L'amélioration psychique s'accroît de plus en plus mais apparition de douleurs dans la hanche droite, avec légère température : 38°. Consultation du docteur BEAUSSÉNAT qui fait le diagnostic de *Coxalgie*. On lui fait un appareil plâtré. Mais la fièvre persiste et commence à osciller autour de 39°, l'état général est mauvais. Par contre le malade est parfaitement bien au point de vue mental et ne désire que guérir pour rentrer dans sa famille.

2-3 jours après, il se plaint d'un point de côté avec une toux sèche. Les signes se précisent et font faire le diagnostic

de *pleurésie droite*. A la ponction, le 2 août 1932, liquide séro-fibrineux. (Ce liquide a été injecté à 6 cobayes pour expérimentation). Peu à peu la fièvre s'atténue en même temps que les signes d'épanchement disparaissent et font place à des frottements pleuraux.

Mais vers la fin d'août 1932, nouvelle poussée thermique, dyspnée, gros frottement péricardique. Tachycardie à 130. Bruits du cœur sourds. Le frottement disparaît dans la suite, mais il persiste une tachycardie et un bruit de galop des plus nets. Le foie n'a pas augmenté de volume. A l'examen de la région précordiale, mouvement de roulis. On pense donc à l'évolution vers une symphyse cardiaque. Quant à la coxalgie, on a refait un 2^e plâtre au mois d'août, mais on a dû l'enlever fin sept. à cause d'une escarre au niveau de la crête iliaque. L'état mental reste parfait pendant toute l'évolution de ces différentes poussées bacillaires. La fièvre reste oscillante autour de 38° jusqu'en janvier 1933. D'ailleurs en oct. 1932 on note une submatité nette du poulmon gauche en avant avec des bruits surajoutés. Le 17 janvier, amélioration de l'état général. Plus de fièvre. On a enlevé l'appareil à extension. Le malade s'est levé. Il présente quelques vertiges et troubles dans la station debout, qui cessent en position assise ou courbée. Signes nets de symphyse du péricarde. Pas d'asystolie hépatique. Etat mental toujours excellent.

Examen bactériologique : Des 6 cobayes inoculés avec le liquide pleurétique. Un seul réagit au bout de 2 mois par un petit ganglion unique et mobile. Biopsie de ce ganglion (faite par le Dr VALTIS, à Pasteur) donne B. K. rares, mais très nets. Intradermoréaction positive. Deux des autres cobayes examinés ont une intradermoréaction négative.

En résumé : Etat confusionnel survenu après un épisode infectieux de nature indéterminée. Evolution nette vers une démence précoce. Amélioration sensible de l'état mental au moment de l'ap-

parition d'une coxalgie. Persistance de ce bon état mental, mais en même temps différentes localisations bacillaires (pleurésie, symphyse cardiaque).

OBSERVATION XXVII. — (*Publiée dans le Paris médical du 27 déc. 1930 par Claude et Baruk*).

BREB..., 20 ans, préparateur en pharmacie.

Début de la maladie en octobre 1922. Chute de bicyclette sur la tête : pas de perte de connaissance ; mais dans la journée qui suit, lipothymie et céphalée qui persistent les jours suivants, et s'accompagne de tremblements et d'un état dépressif. 15 jours après la chute, anxiété, agitation, délire avec onirisme, céphalée vive. Hospitalisé à St-Anne dans le service du D^r A. MARIE, où on porte le diagnostic d'abord de « confusion mentale stuporeuse » et ensuite d'hébéprénie probable. Toutefois, en mai 1923 survient une rémission et le malade sort de l'asile.

Peu à peu, après un séjour à la campagne, l'amélioration s'accroît. Reprend son travail. Présente même une grande activité, se surmène.

En mars 1924 : mauvais état général, malade, pâle, fatigué. Les troubles mentaux recommencent brusquement : se met à chanter, à crier dans les rues, scandales dans un restaurant. Il est alors interné à l'asile de Nice, se calme mais reste apathique.

Revient dans sa famille en mai 1926. De nouveau paraît normal pendant 2 mois ; mais bientôt apparaissent des impulsions, un état d'agitation incohérente qui nécessite son admission à Ste-Anne le 6 octobre 1926 avec le certificat suivant du D^r DUPOUY : « Démence précoce hébéprénique. Attitude catatoniques, négativisme, mutisme, rires explosifs, irritabilité et impulsivité pathologiques, violences contre l'entourage familial, cauchemars, gâtisme. »

Dans le service où il est resté depuis octobre 1926 jusqu'à mars 1929, le malade présentait le tableau le plus typique de la démence

précoce hébéphrénocatatonique : mutisme absolu, négativisme intense, catalepsie très accentuée, grimaces, stéréotypies. Par intervalles, perte des urines et des matières. On notait en outre :

1° *des troubles vaso-moteurs extrêmement marqués* : pâleur terreuse du visage ; acrocyanose intense et permanente avec hypersudation des extrémités ; enfin aux membres inférieurs, en position horizontale les téguments étaient extrêmement pâles, *exsangues* ; en position verticale, les membres inférieurs prenaient immédiatement une coloration rouge vineux presque écarlate, qui disparaissait aussitôt dans le *décubitus dorsal*.

2° Une *fistule anale* persistante, à bords décollés, violacés, présentant tous les caractères d'une fistule de nature tuberculeuse.

L'état psychique reste sans aucun changement jusqu'en février 1929. A cette date, apparaît de la fièvre, de la toux, de l'expectoration. L'examen montre bientôt des signes de tuberculose évolutive aux deux sommets. B. K. dans les crachats.

En même temps ce malade, *qui depuis trois ans et demi était resté dans une stupeur profonde, et n'avait pas prononcé une parole, se met à parler, se lève, reprend son activité. L'état psychique redevient bientôt entièrement normal à tous les points de vue* (répond parfaitement aux questions, mémoire parfaite, s'inquiète des siens ; l'indifférence affective elle-même a complètement disparu).

L'état pulmonaire s'aggrave malheureusement rapidement, et le malade meurt le 4 avril 1929. L'autopsie n'a pu être faite. *En résumé* : disparition complète d'un état hébéphrénocatatonique, au moment de l'aggravation d'une tuberculose latente.

OBSERVATION XXVIII. — (*Publié dans le « Paris Médical » du 27 déc. 1930, par Claude et Baruk*).

LEC..., artiste peintre, 32 ans.

Pas de maladie antérieure, à part une *pleurésie* pendant la

guerre. Bien remis, sauf une certaine fatigabilité, de l'irritabilité, quelques sautes d'humeur. Très artiste, est l'auteur de peintures très appréciées.

Durant l'année 1926, surmené, fatigué, en outre apparaissent des maux de tête. Cependant travaille et produit beaucoup.

La maladie débute brusquement en décembre 1926, au cours d'un dîner avec des amis à l'occasion d'une exposition de peinture : à la fin du repas paraît très troublé tout d'un coup, prononçant des paroles incohérentes, disant : « on m'a enlevé ma volonté, on m'a tout pris », puis agitation vive. Soigné d'abord à l'asile de Rennes (Dr QUERCY) puis transféré à Villejuif, enfin envoyé dans le service le 6 juin 1927, avec le certificat suivant : « Indifférence, propos mal adaptés, incohérence ; par intervalles, gestes et propos stéréotypés, inertie, incapacité de tout travail. Aurait présenté des périodes d'agitation violente avec bris d'objets. Probabilité de démence précoce » (Dr SERIN). A l'entrée, syndrome catatonique des plus nets : faciès inexpressif, conservation indéfinie des attitudes, négativisme. A l'interrogatoire les réponses sont absolument incohérentes. On lui demande comment il va. Répond : « Des dessous de noir et blanc signés Lec..., mettez la calotte sous le chapeau, faites attention aux crêpes azotés, vous pouvez me donner à boire du vert perroquet. Appelez-moi, masturbation, etc... »

Les jours et les semaines suivants, on note une verbigération continue d'une incohérence absolue, véritable salade de mots. Par intervalles se plaint qu'on l'hypnotise. Ne reconnaît pas sa femme ni ses amis. En outre apparaissent des stéréotypies mécaniques, et durant parfois toute une journée. Parfois légère rémission durant un jour ou deux, durant lesquelles le malade répond aux questions et semble plus présent. Mais reprise rapide d'une agitation incohérente.

En septembre 1927, l'état s'est notablement aggravé ; verbigération rythmée, et accompagnée de mouvements rythmés des mains

frappant le pavillon de l'oreille avec la régularité d'une machine. Faciès complètement absent, avec de temps en temps un rire brusque, explosif.

A la fin de novembre, l'aggravation s'est encore accentuée : aspect bestial, incohérence absolue, amaigrissement marqué, gâtisme, pâleur extrême.

Ponction lombaire. Tension 12 couché ; 1,8 élément au millimètre cube ; Pandy négatif, Wassermann et Benjoin négatifs.

Le 27 novembre. Brusquement, au cours de la matinée transformation totale et surprenante du malade : le faciès redevient expressif et coloré. Le malade fait attention à tout ce qui l'entoure, répond parfaitement aux questions et reprend un comportement normal. Les jours suivants cette transformation heureuse persiste et s'accroît : les réponses sont correctes et tout à fait normales. *L'intérêt affectif réapparaît* : le malade s'informe de sa famille, de ses travaux artistiques, de ses toiles. Il reçoit avec joie ses parents. Il reprend peu à peu son poids normal. Le 12 décembre, le malade sort de la clinique paraissant complètement guéri, mentalement et physiquement. Depuis lors, l'un de nous a continué de suivre le malade. Celui-ci avait retrouvé entièrement son état psychique normal. Aucun de ses amis habituels ne pouvait saisir la moindre différence dans son comportement avec son état antérieur au début de la maladie. Il reprend son travail avec activité, fait des très belles toiles, voyage, etc. Le seul trouble accusé par le malade était une certaine *fatigue* : il ne pouvait plus travailler le soir comme il le faisait auparavant, se fatiguait à la marche, devait se ménager. Bien portant — quoique de plus en plus fatigué — jusqu'au 26 août 1928. Au retour d'un petit voyage par un temps très chaud, LEC... se plaint d'une céphalée très vive frontale, continue, jour et nuit, empêchant tout sommeil. Le lendemain deux vomissements. Etat saburral des voies digestives. Température 38°. Le surlendemain, nous l'examinons : Nous trou-

vos de la raideur de la nuque, un peu de Kernig; pouls à 58, irrégulier, instable. On fait alors une ponction lombaire qui montre :

Liquide légèrement xanthochromique.

Albumine : 4 gr. 50.

116 leucocytes.

Bacilles de Koch +++ sur le culot de centrifugation.

Les troubles méningés s'aggravent de jour en jour, et le malade meurt au bout de 8 jours.

Durant toute l'évolution de cette méningite tuberculeuse, il est resté *parfaitement lucide* jusqu'à la mort.

En résumé : Pleurésie ancienne, fatigue, puis constitution rapide d'un tableau clinique de démence précoce hébéphrénocatatonique grave — cessant brusquement au bout d'un an — puis, après 6 mois de rémission psychique totale : méningite tuberculeuse. Pendant la période des troubles mentaux, le liquide céphalo-rachidien était normal. Durant l'évolution de la méningite tuberculeuse (avec des réactions méningées énormes) il n'y avait aucun trouble mental.

OBSERVATION XXIX. — (*Communiquée par le Dr Baruk*).

Il s'agit d'une jeune femme de 28 ans, qui depuis 1 an présente une asthénie marquée, fatigue, pâleur, amaigrissement notable accompagné de légers signes du type psychasthénique (elle est anxieuse, a quelques légères idées obsédantes, etc.). Sur ces entrefaites, on l'envoie à Nérès. Là cet état de fatigue s'aggrave encore. En même temps elle fait quelques poussées thermiques. On les explique par une pleurite et d'ailleurs on pense à la possibilité d'une atteinte tuberculeuse du poumon. Elle rentre tout de suite à Paris. Mais dès sa rentrée apparaît un état d'anxiété grave avec un état confusionnel typique qui inquiète beaucoup son entourage. L'état mental s'améliore progressivement, mais cette amélioration est suivie bientôt d'une fièvre en plateau à 39-40°. On pense à

une typhoïde, mais hémocultures et séro-diagnostic faits à maintes reprises, sont négatifs. On ne trouve aucun signe pulmonaire. Le Dr TRIBOULET qui voit le malade, ne lui trouve rien aux poumons. Il fait faire une radiographie qui ne montre que quelques calcifications parsemées dans le poumon. Par contre la réaction de BESREDKA et de VERNES pratiquées sont très positives. (Vernes 80). L'idée d'une *typho-bacillose* est alors émise. La fièvre tombe lentement dans la suite sans aucune médication spécifique. Mais il persiste un état de fatigue très marqué.

La malade est morte 1 an 1/2 après des manifestations d'une tuberculose péritonéale rapide.

En résumé : Grande atteinte de l'état général avec épisode confusionnel.

Amélioration des troubles mentaux au moment de l'apparition d'une typho-bacillose probable. Besredka et Vernes positifs.

OBSERVATION XXX. — (Publiée dans le « *Paris Médical* » du 27 déc. 1930 par Claude et Baruk).

Il s'agit d'un enfant de 11 ans que nous avons suivi très soigneusement depuis sa naissance. Vers l'âge de 2-3 ans, il a présenté des manifestations d'adénoïte et d'adénopathie trachéo-bronchique. A 8 ans, mauvais état général, pâleur, bronchites fréquentes.

Il y a un an, cet enfant présente une pyrexie qui dure un mois, à type ondulant, fièvre entre 38,5 et 39°, très bien supportée. Appétit conservé. Examen clinique et viscéral entièrement négatif. Le petit malade fut alors montré au Dr CATHALA, médecin des hôpitaux, qui après avoir fait pratiquer une réaction de Burnet à la mélitine qui resta négative, posa le diagnostic de *typho-bacillose*. L'enfant fut soumis à une aération continue, au repos et à la suralimentation. Peu à peu la fièvre cessa, l'enfant entra en convalescence et parut guéri.

Il reprend ses études et se surmène. De nouveau mauvais état général (pâleur, troubles gastro-intestinaux).

En mai 1930 apparaissent pour la première fois des troubles nerveux : *l'enfant était triste, avait des idées noires, faisait des réflexions philosophiques sur la mort* (ce qui contrastait d'une façon absolue avec son caractère habituel très gai et très joueur). Il restait immobile, n'avait plus goût à jouer. Il se plaignait en outre de *troubles cénesthésiques* (sensation de fourmillements, sensation bizarres indéfinissables dans les membres). Tête lourde. Enfin, un matin, au lever, après une céphalée assez vive au réveil, l'enfant tombe raide par terre. Pas de convulsions. Reprend connaissance, mais reste pâle, pouls rapide et instable. Au moindre effort, sensation de lypothymie.

Nous commençons alors à craindre sérieusement le début d'une *méningite tuberculeuse*. L'état reste stationnaire 2 à 3 jours, quand brusquement survient un point de côté droit assez fort, puis très rapidement les signes d'une *pleurésie* séro-fibrineuse du même côté. Au même moment tous les troubles nerveux (céphalée, lypothymie, troubles de l'humeur) disparaissent totalement et n'ont plus reparu.

Au bout d'un mois, guérison de la pleurésie. Convalescence sans incident. Actuellement (il y a maintenant 3 mois de la fin de la pleurésie), l'état général est excellent. L'état psychique et nerveux de l'enfant est absolument normal.

En résumé : Typho-bacillose probable, suivie des troubles mentaux prémonitoires peut-être d'une démence précoce. Amélioration notable de ces troubles pendant une localisation bacillaire pleurale.

Observation XXXI. — (publiée dans les « *Annales médico-psychologiques* » nov. 1932, par Baruk, Bidermann et Albane).

M. RAY..., 32 ans, maison nationale de St-Maurice.

Résumé clinique. — Depuis son entrée à la maison nationale, le 30 janvier 1929, le malade présente un état hétérophrénique des plus graves : mutisme, indifférence affective complète, absence de toute activité cohérente, catalepsie très accentuée aux membres supérieurs et inférieurs, impulsions violentes par intervalles, acrocyanose orthostatique, Coprophagie. Par moments, perd ses urines et ses matières.

Le début de la maladie remonte au mois d'avril 1928. Déjà le malade était extrêmement fatigué plus de 3 à 4 ans avant, émotif, irritable., En avril 1928, nous dit son père, il se plaint d'une sensation de fatigue, de frissons de douleurs dans le bas ventre et les testicules. Le médecin consulté ne trouve rien à l'examen. Les jours suivants fièvre entre 39 et 40°, état saburral des voies digestives, puis au bout d'une dizaine de jours apparition de délire, à type vraisemblablement onirique, (croyait voir des Allemands, etc..)

Hospitalisé à l'hospice de Nanterre (Service du Dr FRANÇAIS). Le Dr FRANÇAIS nous a donné des renseignements sur cette période : fièvre élevée qui a précédé les troubles mentaux et qui a duré environ 2 mois. Les troubles mentaux semblent avoir évolué en 2 phases : au début phase d'excitation avec loquacité, euphorie, propos sarcastiques; plus tard, phénomènes dépressifs avec prostration, idées de culpabilité, d'expiation, tentative de suicide. L'examen somatique restait à peu près négatif, à l'exception de légers râles au niveau du poumon gauche, et de signes de réaction méningée (raideur de la nuque). Le Dr FRANÇAIS hésitait, nous a-t-il écrit, entre le diagnostic de méningite tuberculeuse et celui d'encéphalite épidémique. Une ponction lombaire faite alors montra seulement quelques éléments leucocytaires. Une deuxième ponction lombaire montra la disparition de cette légère réaction leucocytaire. Bordet-Wassermann négatif. Le Dr FRANÇAIS ajoute qu'il avait également agité l'hypothèse d'une tuberculose granuleuse mais qu'il n'a jamais trouvé aucun signe de lésions pulmo-

naires. — De Nanterre le malade fut adressé à l'Hôpital Henri-Rousselle dans le service du Dr TOULOUSE, où il fut suivi par le Dr SCHIFF, qui nous a communiqué des détails sur les troubles qu'il a observés, et, que nous remercions vivement. A ce moment le diagnostic porté fut celui de « schizophrénie infectieuse » et le malade fut traité par le salicylate de soude.

Enfin, nous retrouvons ensuite sa trace à l'Infirmerie spéciale du Dépôt, où le docteur De CLERAMBAULT l'interna avec le certificat suivant : « Psychose post-infectieuse, vraisemblablement chronique, présentement de forme pseudo-maniaque. Subagitation presque continue; paroxysmes subits à cessation brusque; stérilité idéique, tendances sarcastiques, s'exerçant à vide, incuriosités, stéréotypies schématiques sans variations, attitudes prostrées prolongées, mais avec hypertonie, facéties mornes. Jeux mimiques; agressivité par intervalles. Dans un hospice (à Nanterre) destructivité. D'après renseignement, syndrome méningé en avril 1928. Lymphocytose. Bradypsychie. Tuberculose de l'ascendance. »

Le malade passe ensuite à Ville-Evrard, puis à la Maison Nationale de Saint-Maurice. La notion si importante d'infection disparaît alors des certificats ultérieurs pour faire place aux étiquettes nosographiques d'abord de psychose maniaque dépressive, ensuite de démence précoce.

A l'examen, ce malade ne présente plus maintenant aucun signe pouvant attirer l'attention sur une histoire infectieuse, ni sur une tuberculose. Robuste, son état général paraît très bon. Aucun signe de lésion viscérale ni pulmonaire, mais réaction de *Besredka* très positive. C'est avec le liquide céphalo-rachidien de ce malade qu'on a injecté le cobaye rendu allergique et qui a fait des troubles nerveux mentionnés par MM. BARUK, BIDERMANN et ALBANE à la Soc. de psych. Nov. 1932.

En résumé : Démence précoce survenue après un épisode infectieux de nature indéterminée (typho-bacilliose ?) *Besredka* positif.

OBSERVATION XXXII. — (*Service du Dr Baruk à la Maison nat. de Charenton*).

TRONCH..... Henri, militaire, entré le 9-1-1928 à l'Hôpital militaire de Marseille.

— *A l'entrée* : Le malade est bien orienté dans l'espace et dans le temps; il faut noter cependant une lenteur tout à fait nette dans les opérations intellectuelles. Il hésite longuement lorsqu'on lui demande la date, le lieu. Il sait qu'on est à Marseille au début de janvier 1928 mais il ne peut préciser le jour de la semaine, ni le quantième. Pas d'erreur non plus, mais de longues hésitations quand on lui fait évoquer les principaux actes et les dates notables de son existence (son engagement, ses campagnes, les maladies et la mort de ses parents, l'âge et le nom de ses frères et sœurs — son père serait mort à 40 ans « de la poitrine », sa mère d'une méningite à 30 ans. Un petit frère, (une petite sœur, dit-il en se corrigeant) serait morte avant sa naissance. Lui-même à Paris aurait eu une affection pulmonaire grave. En 1918, grippe grave, sans somnolence, ni diplopie.

A l'école il aurait été un élève médiocre; à 10 ans on le retire de l'école. Il apprend ensuite le métier de jardinier qu'il exerce jusqu'à son engagement. Il aurait voulu faire sa carrière dans la marine.

Son faciès est figé, quoique ses paupières et le globe oculaire présentent un degré de mobilité spontanée. La mimique est extrêmement réduite, les gestes rares. Il reste dans la salle immobile et dans la même position pendant des heures, seules ses lèvres parfois remuent.

Il se plaint surtout de violentes céphalées.

Rires et pleurs spasmodiques sans aucune relation avec les pensées qu'il exprime à ce moment-là. Le rire est explosif (inextinguible, s'accompagnant de larmes, s'arrêtant quelquefois, puis

reprenant et s'arrêtant brusquement. Il recommence alors à répondre avec calme aux questions qu'on lui pose.

Le pleurer à les mêmes caractères généraux.

Quand il boit du lait, il entend une voix qui lui dit : « Faut pas toucher au suc gastrique ». — ... « Lorsque j'ai bu, j'ai après mal à la tête... » On lui dit aussi : « Lâche, idiot, imbécile... » et lorsqu'il est debout : « Couche-toi ! », quand il a obéi « Lève-toi ! ». — Ce sont des voix de femmes qui semblent venir sous son oreiller et qu'il a entendu tous les jours depuis qu'il a été à l'Hôpital de Saïgon.

Dans le cabinet médical même, cette voix le poursuit. Ce sont toujours quelques syllabes, jamais de longs discours avec des phrases complexes ; on le voit en effet remuer les lèvres à certains moments où il devient absent, n'écoutant plus ce qu'on lui dit. Vraisemblablement il s'agit d'*hallucination psychique verbale*. Quelques fois il entend une voix d'homme plus charitable et plus consolante qui lui conseille de ne pas trop songer dans son lit.

Il ressent parfois des courants électriques, des secousses, des brûlures ; il pense que ce sont les œuvres de deux individus rencontrés à l'Hôpital de Saïgon.

Préoccupations hypocondriaques et conception délirante à l'occasion de sensations pénibles ; il sent son estomac lourd ; quelque chose a éclaté dans son ventre. Ça l'empêche de respirer. L'intestin est congestionné.

Idées délirantes d'influence. — « Ce sont ces deux individus qui me tiennent, je ne peux ni manger ni boire, à mesure que je mange un peu, ça me travaille dans l'estomac et j'entends des voix dans mes oreilles qui me disent que les aliments sont des poisons, que les piqûres vont me faire du mal, etc. »

Idées d'incurabilité. — Fond affectif de dépression et de pessimisme.

Le malade déclare être entré à l'Hôpital atteint de méningite et se demande si elle est ou non guérie. Avant son rapatriement d'Indochine déclare qu'il avait la tête drôle, se plaignait de céphalées et manquait d'appétit. Durant son retour aurait été soigné à l'Infirmierie du bord pour les mêmes motifs. A son arrivée à Marseille, son état persistant aurait nécessité son entrée à l'Hôpital.

En ce moment, 21 janvier, il dit souffrir dès qu'il est couché. Il se plaint à nouveau de la tête et de l'estomac, ne sait pas s'il peut vivre seul. Il est étonné de ce qu'on le force à manger beaucoup, trouve que le fait de boire du vin est pour quelque chose dans son état actuel. Ses camarades seraient parfaits s'ils ne l'obligeaient pas à se nourrir, ce dont il semble fort surpris.

Enfin, il émet des doutes sur l'issue de sa maladie, croit que sa guérison est impossible, demande des conseils, car quotidiennement son estomac reste le siège de douleurs continues et indéfinissables.

A. P. — Pas de paludisme, atteinte légère de dyssenterie en 1927. Au point de vue somatique, le malade est dans un état d'asthénie assez nette, il semble déprimé et abattu.

Examen des appareils. — Digestif; légère constipation. Respiratoires et urinaires : normaux.

Système nerveux : Réflexes tendineux, rotuliens et achilléens normaux et cutané abdominal supérieur; nég.; et inférieurs normaux.

Pupilles normales à la réaction et à la lumière.

9 février. — N'a rien présenté au point de vue intestinal. Quoi qu'il dise, a une selle quotidienne, appétit conservé; mange bien, mais lentement. Anémie marquée; état général déficient. — Sommeil normal.

29 Mars 1928. — Depuis son arrivée à l'hôpital, le sujet est

resté dans un état stationnaire. Au début de son séjour, il refusait toute nourriture, parce que, disait-il, « ça ne passait pas. » Toutefois il n'a présenté aucun moment de syndrome de Cotard, et n'a jamais émis l'idée qu'il ne possédait plus ses organes.

Il a toujours les mêmes sensations de lourdeur dans l'estomac, et congestion intestinale. Il parle moins actuellement des courants électriques, que lui envoyaient autrefois les deux individus rencontrés à Saïgon. Cependant au début de son séjour il s'en est plaint souvent.

Ce qui caractérise actuellement surtout son délire ce sont les hallucinations auditives. C'est une voix de femme, qui lui donne des ordres brefs; elle vient du fond de la pièce et lui défend d'aller au cabinet ou de se relever quand il s'y trouve, de prendre son café le matin, ou de boire du lait parce qu'il est mauvais pour le sang ou encore qu'il est empoisonné.

Il a souvent à la suite d'ordres plus impératifs, une attitude d'opposition, en particulier si on veut lui faire avaler quelque chose.

Il devient actuellement de plus en plus difficile d'avoir avec lui une conversation un peu plus longue, il ne répond que par des phrases très courtes, ou par des monosyllabes d'une voix éteinte presque tremblante, son attitude est de plus caractéristique. C'est celle du mélancolique classique. Il se tient dans sa chambre debout les mains jointes, la tête penchée sur la poitrine, la physionomie morne et triste — Souvent il refuse de se lever, surtout quand la voix lui ordonne de rester coucher — pessimisme profond et *idées d'incurabilité*.

Son état général s'est un peu relevé, il a engraisé de 600 gr. au cours de la semaine écoulée.

L'examen organique n'a rien relevé de particulier, sauf une tension artérielle basse, $10 \frac{1}{2} \times 6 \frac{1}{2}$, qui s'est cependant relevée depuis son arrivée à l'hôpital sous l'influence d'un trai-

tement adrénalinique. Au début de son séjour, le malade a fait à plusieurs reprises des phases d'anxiété surajoutées particulièrement intenses, qui paraissent actuellement s'atténuer.

22 mars. — Même comportement. Conservation des attitudes, reste indéfiniment dans la même position, sans rien dire. Visage atone, ni rires, ni pleurs.

Stéréotypie. — *Troubles cénesthésiques* = sensation d'étouffement — « les aliments ne passent pas », pourtant digère bien — « je mange trop » alors qu'il est très difficile de l'alimenter — Céphalées — Sensation de courant électrique. Pas de désorientation dans le temps ni l'espace. Conservation du souvenir.

Mêmes idées délirantes : incurabilité. Hallucinations auditives : une voix de femme qu'il ne connaît pas. Elle lui donne des ordres « ne mange pas » « va voir ton beau-frère », etc.

En somme. — Inertie motrice, attitudes stéréotypées de type mélancolique, mutisme. Sensation de désorganisation de son système digestif, entraînant un refus relatif d'aliments. Hallucinations auditives, suggestibilité appréciable dans l'obéissance qu'il apporte aux ordres émanant de ses voix. Idées d'incurabilité. Pas de désorientation. Pas de troubles nets de la mémoire. Pas de signes organiques. Chronicité probable.

28 mars 1928. — Conservation très nette des attitudes, tantôt de type nettement mélancolique, la tête basse et le visage atone, tantôt à type exstatique, paraissant écouter des voix. Stéréotypie.

3 mai. — L'état du malade est stationnaire. Il conserve de plus en plus les attitudes, et reste fixé au même endroit des heures durant. « Il ne fait ainsi obéir aux ordres qu'il reçoit de ses voix. » Quand les actes qu'on veut lui faire exécuter, ne concordent pas avec ses hallucinations auditives, il présente à cer-

tains moments des ébauches de réactions violentes. C'est ainsi que dans la journée du 4 mai, il a mordu à la main son voisin de lit qui voulait le faire coucher. Il refuse généralement de se laisser raser, et s'enfuit dans le service à l'approche du coiffeur.

Même thème délirant sans variation, évolution probable vers la démence. Cependant actuellement, mange sans faire des difficultés. Engraisse. Tension artérielle toujours basse, 10 1/2 6 1/2.

D'après les renseignements donnés par sa famille, ТРОСН. . . . aurait toujours été triste, un déprimé, se liant peu avec ses camarades et ayant toujours tendance à vivre seul. Il exerçait la profession de jardinier dans les Vosges et avait une situation convenable qu'il abandonna sans motif pour venir à Paris, où habitait sa sœur, mais où il ne put travailler suffisamment. Son attitude triste, sa tendance à l'isolement avaient à ce moment encore augmenté. C'est dans ces conditions qu'il décida de s'engager dans l'armée coloniale. Il partit pour l'Indo-Chine et déjà au cours du voyage d'aller, ses camarades avaient remarqué qu'il aimait à vivre seul, passant des heures entières à regarder la mer.

En Indo-Chine il continua le même genre d'existence isolée, mais fit bien son service jusqu'à son hospitalisation à Saïgon le 14 octobre 1927.

Conclusions. — Syndrôme mélancolique avec réaction anxieuse, transitoire, marquée, hallucinations auditives, cénesthésiques et refus d'aliments, polyalgie et idées d'incurabilité. Evolution probable vers un état démentiel; conservation très nettes d'attitude à type généralement mélancolique, catatonie.

Interné à l'asile le 8 mai 1928.

Ce qui frappe tout de suite à son entrée, c'est la *catatonie* parfaite que ce malade présente. Quand on entre dans la salle, le malade est debout près de son lit, complètement plié en deux.

la tête regardant en bas, les deux mains jointes devant le pubis, les coudes écartés du tronc, le dos arrondi, les genoux légèrement fléchis. Immobilité impressionnante *de statue*. Presque pas d'oscillations. L'infirmier nous apprend qu'il reste dans cette position des heures entières. Si l'on redresse son tronc, la tête reste quand même hyperfléchie sur le sternum. Les épaules sont soudées et la figure contractée au maximum. On le pousse en avant, il fait un pas et s'arcboute. (Néglativisme passif).

L'équilibre est bien conservé. Même poussé de côté, il ne tombe pas. Extrême plasticité. La *conservation des attitudes* est très marquée.

Membres supérieurs : si on place les bras en croix, le malade garde cette position, mais très lentement les membres s'abaissent contre le tronc. Les mains sont en flexion à angle droit sur l'avant-bras qui lui est en supination forcée. Les doigts sont légèrement fléchis sur la paume, le pouce en dehors des autres doigts. Les bras et les avant-bras étendus forment des attelles rigides.

Membres inférieurs : Impossibilité de soulever sa jambe par suite de l'opposition.

Figure : très contracturée. Paupières closes. Sourcils froncés.

Muscles pectoraux : Contraction au maximum, faisant saillie sous la peau. Sternum : en « entonnoir » « en cordonnier ». Abdomen retractoré en bateau, très raide.

Ce qui frappe, c'est le caractère *essentiellement plastique de la raideur*. Par exemple, lorsqu'on fléchit l'avant-bras sur le bras, on rencontre toujours une résistance égale à elle-même, sans aucun ressaut. Le biceps se gonfle très **progressivement** et les autres muscles s'adaptent d'une façon étroite aux mouvements passifs. Même impression au niveau du poignet et aux membres inférieurs. Ceci rappelle de très près la « shorting re-

action » de Sherrington et rappelle aussi tout à fait le type de la rigidité décérébrée. Les réflexes des postures de Foix paraissent forts, mais sont moins marqués cependant que la « shorting reaction » et c'est peut-être à ce fait qu'est due l'absence de la roue dentée ?

Les muscles ont une consistance pâteuse. On note d'autre part des contractions idio-musculaires au biceps. Même plasticité à la tête. Pas de négativisme actif. Pas de réflexes de défense. Pas de signes pyramidoux. Réflexes rotuliens normaux.

Comportement. — La journée il reste dans la position couchée. Se lève pour aller à la selle et y reste jusqu'à ce qu'on le couche. De temps en temps, il se frappe la tête et la poitrine. Mange bien et seul, ne mange en présence de personne. Ne parle jamais. Pas de salivation.

Cet état mental persiste, le même depuis 4 ans.

En avril 1932. — Un certain changement. Il est plus fatigué. Se plaint spontanément à l'infirmier. Il lui dit « ça ne va pas. » Quand il va au cabinet, tombe en syncope. Depuis quelque temps il tousse mais ne crache pas. L'état mental est légèrement amélioré. Il demande aux infirmiers différentes choses, par exemple : « Faites-moi disparaître cette table de nuit. »

A l'examen thoracique très amaigri et émacié. Creux sus-et-sous-claviculaire très accentués. Les raideurs musculaires sont moins accusées. La conservation des attitudes persiste aux membres supérieurs, mais pas aux membres inférieurs. La figure est toujours contracturée. Contractions idio-musculaires très marquées, surtout au niveau des muscles intercostaux. En outre réflexe pilomoteur très net.

Appareils respiratoires. — Souffle cavitaire au sommet gauche avec en arrière des gargouillements.

Appareil circulatoire : Pouls rapide. Bruits du cœur irrégu-

liers et tumultueux. Pâleur et cyanose des extrémités.

Le malade meurt le 26 avril 1932.

Autopsie le 27 avril : Cerveau — cervelet — rien d'apparent macroscopiquement. (Cerveau formolé *in situ*). Rien aux méninges.

Poumons : Enormes lésions tuberculeuses. Volumineuse caverne dans le lobe supérieur gauche. Multiples foyers de bronchopneumonie caséuse dans les deux poumons.

A la coupe — aspect caséux typique au niveau des foyers. Granulations multiples éparses. Liquide dans la plèvre.

En résumé : catatonie typique avec évolution d'une tuberculose pulmonaire caséuse, très rapide à la fin.

Essai d'interprétation des résultats de nos statistiques et des observations

Nous venons de voir les résultats de nos recherches statistiques, cliniques et radiologiques. Envisageons maintenant comment les résumer et interpréter. Pour simplifier cette étude, nous avons cru utile de diviser schématiquement les tuberculoses survenant chez les déments précoces, en trois formes différentes : les tuberculoses initiales précédant l'apparition de la démence précoce, les tuberculoses survenant au cours de l'évolution de la démence précoce et les tuberculoses terminales survenant à la fin de la maladie.

1° *Les tuberculoses initiales.* — Dans un très grand nombre de cas, nous avons pu constater par l'étude minutieuse des antécédents de nos déments précoces, qu'avant le début des troubles mentaux, ils ont présenté un épisode tuberculeux net.

L'histoire clinique de certains révèle l'existence d'une *phthisie ulcéreuse commune*, avec fièvre, mauvais état général, toux, expectoration contenant des bacilles de Koch (Obs. XVIII - XIX - XX - XXI - XXIII.), mais au lieu de poursuivre son évolution normale, cette tuberculose se caractérise par une *tendance fibreuse* particulière. Peu à peu, spontanément ou à la suite des divers traitements,

les poussées tuberculeuses semblent enrayées : la fièvre disparaît, les signes des lésions locales s'atténuent, le malade engraisse, cependant il présente parfois de la pâleur, de la cyanose et des troubles vasculaires.

D'autres malades ont présenté dès le début une forme spéciale de tuberculose qu'on pourrait appeler « *la forme abortive de Bard* ». Des lésions très limitées, peu bruyantes et assez latentes, se manifestant de temps en temps par une hémoptysie qui peut rester unique ou se répéter, mais qui ne s'accompagne pas de poussées congestives. La tendance évolutive vers la cicatrisation est prédominante dès le début, cette cicatrisation intervient assez rapidement, laissant des lésions éteintes dont l'extension n'est plus à redouter. Nous en avons observé chez nos éléments précoces examinés un nombre assez grand, à peu près 60 malades soit 73 %.

Dans un certain nombre de cas, les troubles mentaux apparaissent après une *tuberculose osseuse, ganglionnaire ou pleurale*, forme de tuberculose qu'on a l'habitude de considérer comme particulièrement lente et atténuée (Obs. XVII, XXI).

Enfin quelques malades ont présenté avant le début de leurs troubles mentaux, un épisode infectieux mal défini, accompagné de troubles de l'état général, de fatigue, d'amaigrissement, de pâleur, de troubles vasculaires, etc., toutes manifestations qui évoquent l'impression d'une imprégnation bacillaire (Obs. XXVI, XXX).

La fièvre en plateau et l'atteinte de l'état général, ont fait rechercher chez un de ces malades (Obs. XXX) le diagnostic de typhoïde ou de mélitococcie. Mais les dif-

férentes réactions de laboratoire étant négatives, on pensait qu'il s'agissait d'une *typho-bacillose*. C'est dans ce cas là que l'examen humoral, notamment la réaction de Besredka aurait pu donner des renseignements intéressants, confirmant ainsi l'idée d'une imprégnation générale, sans localisations précises, de l'organisme par les toxines tuberculeuses, précédant les troubles mentaux. Cette notion d'imprégnation bacillaire générale, cadrerait d'ailleurs très bien avec les idées de Ciarla sur les psychoses protobacillaires.

En somme, ce qui nous semble surtout digne d'être retenu, c'est que les différentes formes de la tuberculose pulmonaire qui précèdent l'installation des troubles psychiques, sont soit caractérisées par une tendance évolutive cicatricielle très nette, soit des formes spéciales particulièrement lentes et torpides de tuberculose, soit enfin des atteintes diffuses sans localisations précises.

2° *Les tuberculoses au cours de l'évolution de la démence précoce* se caractérisent-elles aussi par une prédominance fibreuse. Comme nous l'avons déjà dit dans un autre chapitre, nous avons trouvé sur 22 déments précoces avec tuberculose en activité, 17 présentant une forme fibreuse et seulement 5 avec la forme habituelle fibro-caséuse. Mais ce qui nous a particulièrement frappé chez ces catégories de malades, c'était *l'allure évolutive très lente de la maladie*. Nous avons vu des malades qui traînaient leur tuberculose depuis des années avec des troubles généraux très marqués sans que les lésions anatomiques se compliquassent ou évoluassent vers la caséification. Elles restent en sorte immobilisées. Cette lenteur évolutive de

lésions tuberculeuses locales prend d'autant plus de valeur qu'elle contraste d'une façon frappante avec les troubles importants de l'état général (pâleur, cyanose) avec les difficultés de l'alimentation, et l'état, souvent très précaire des conditions de vie de ces malades, état qui devrait logiquement entraîner une évolution rapide des lésions. BARUK, BIDERMAN et ALBANE ont déjà fait les mêmes constatations, il y a un an, et ils écrivent : « L'examen clinique prolongé nous a permis d'abord de constater un premier paradoxe : la très lente évolution de la maladie, même lorsqu'il s'agit de malades très affaiblis, cachectiques et immobilisés depuis de longues années. En pareil cas, on est beaucoup plus frappé de la pâleur, de la cyanose, que des signes évolutifs locaux ou généraux de la lésion ; ces signes restent longtemps stationnaires, prennent souvent un caractère clinique et radiologique plus ou moins scléreux. Parfois enfin la tuberculose pulmonaire tourne court d'une façon tout à fait impressionnante : nous avons vu ainsi plusieurs malades que nous avons pu observer dès le début de leur lésion et qui semblaient devoir faire une tuberculose ulcéreuse grave. Très rapidement l'expectoration se tarit, les signes stéthoscopiques et radiologiques s'atténuent, à tel point, que chez un certain nombre, si nous n'avions observé nous-mêmes avec certitude le début des lésions, nous n'aurions pu ultérieurement en aucune façon faire la preuve ni par l'examen clinique, ni par l'examen radiologique de l'existence d'une atteinte bacillaire antérieure. Toutefois, malgré cette guérison apparente, des signes locaux pulmonaires, ces malades restent souvent pâles, cyanosés, asthé-

niques, microphygmiques, en même temps que troublés au point de vue psychique ».

Un autre fait très important résulte de l'étude de nos observations (Obs. XXI, XXIV, XXV, XXVI), c'est le *véritable balancement* qui existe entre les troubles psychiques et les signes de localisation évolutive tuberculeuse, fait sur lequel CLAUDE et BARUK ont beaucoup insisté antérieurement. Il semble que les troubles mentaux apparaissent souvent au moment de la guérison clinique des lésions tuberculeuses ou au moment de leurs rémissions et qu'ils peuvent au contraire disparaître au moment des nouvelles poussées évolutives. A ce point de vue, nos quelques observations sont tout à fait typiques.

On pourrait objecter que la guérison de l'état psychique durant la période évolutive pourrait être liée à la fièvre et non à l'évolution de la tuberculose pulmonaire. A ceci CLAUDE et BARUK répondent que le fait est possible, mais que toutefois ils n'ont pas encore observé de modifications psychiques aussi importantes et profondes chez divers déments précoces au cours de la pyrétothérapie (par exemple par la malariathérapie, la tuberculinothérapie, etc.). Les auteurs rapprochent ce problème, en apparence paradoxal, du rhumatisme chronique, de l'érythème noueux et surtout de l'asthme qui est intéressant à étudier à ce point de vue. On sait en effet que, d'une part beaucoup de cliniciens ont souligné la parenté de certains asthmes et de la tuberculose et que, d'autre part, il semble qu'il existe un certain antagonisme entre les crises d'asthme et la tuberculose évolutive. L'asthme disparaît parfois d'une façon impressionnante au moment

où survient une poussée de tuberculose pulmonaire. Le problème des rapports de l'asthme et de la tuberculose se poserait donc, d'après les auteurs cités, de la même façon que celui des rapports de la tuberculose et de la démence précoce.

Nous n'avons tenu compte jusqu'à maintenant que d'observations dans lesquelles la tuberculose si torpide soit elle, est certaine ou constatable par la clinique ou la radiologie. Mais dans un nombre assez grands de déments précoces, nous avons noté pendant longtemps *seulement* des troubles très importants de l'état général (pâleur, teint terreux, amaigrissement notable, frilosité, cyanose, fatigue, etc.). Obs. XVIII, XXVIII, etc. Tous ces troubles ont fait suspecter la tuberculose pulmonaire, mais ni l'examen clinique, ni l'examen radiologique ne révélaient des lésions viscérales. Le diagnostic de tuberculose restait alors hésitant, et d'autant plus difficile que la démence précoce par elle même s'accompagne des troubles végétatifs généraux. Mais dans plusieurs cas de malades ayant cet aspect, BARCK, BIDERMANN et ALBANE ont entrepris l'examen humoral et ont trouvé une réaction de Besredka très positive. Dans 5 cas de ce type (troubles généraux avec Besredka positif) ils ont vu survenir après un temps plus ou moins long une tuberculose pulmonaire. Il semble donc s'agir dans ce cas d'une imprégnation tuberculeuse toxique ou toxiinfectieuse plus ou moins latente.

Notons enfin l'extrême rareté de phthisie chronique à forme fibro-caséuse ou caséuse au cours de l'évolution de la démence précoce. Les quelques cas que nous avons

observés semblent plutôt rentrer dans le groupe dont nous allons nous occuper maintenant.

3° *Les tuberculoses terminales.* — Nous entendons par ce terme les tuberculoses survenant avant la mort des déments précoces et qui sont très probablement la cause même du décès. Cette tuberculose est tardive mais ce qui la caractérise surtout c'est qu'elle peut prendre parfois une forme suraigue. Elle correspond alors parfaitement à « la forme caséuse extensive de Bard ». L'envahissement des poumons est progressif. La caséification est bientôt suivie de ramollissement et d'ulcérations cavitaires, il n'y a presque aucune tendance à la formation du tissu fibreux. L'évolution répond assez bien aux cas qu'on a décrits sous le nom de *phthisie galopante*: la durée atteint quelques mois, mais elle ne dépasse guère ce délai. Nous avons observé à peu près 6 cas au cours de notre étude statistique, et l'observation XXXI représente l'histoire détaillée d'un de ces cas.

Ayant résumé ainsi les caractères principaux de la tuberculose chez les déments précoces et ayant souligné en particulier la prédominance des formes fibreuses, l'allure évolutive très lente et torpide et enfin le balancement particulier qui existe chez certains déments précoces entre les poussées évolutives tuberculeuses et les troubles mentaux, voyons à quoi correspondent ces caractères spéciaux. Nous ne nous proposons pas de donner une véritable étude pathogénique de la question, renvoyant pour cela à la thèse actuellement en préparation de notre

excellent ami et camarade d'internat ALBANE, dont les recherches expérimentales, en collaboration avec BARUK et BIDERMANN sont souvent citées dans cet ouvrage. Il semble résulter de certaines données de la pathologie générale auxquelles nous avons déjà fait allusion à propos de l'asthme, de l'érythème nerveux, du rhumatisme chronique, que la bacillose se montre apte à se manifester tour à tour tantôt sous l'aspect d'un trouble *en apparence* purement fonctionnel, comme l'asthme et peut-être la démence précoce et tantôt au contraire avec son *véritable visage* d'une lésion tuberculeuse riche en bacilles de Koch. Pour interpréter ces 2 modes, si différents dans leurs manifestations, on a émis 2 hypothèses : a) celle du *virus tuberculeux à ses stades successifs*. Il s'agit là de conceptions qui attribuent au virus filtrant le rôle essentiel dans la production de ces manifestations fonctionnelles et générales, et b) l'hypothèse *du milieu humoral* variable, soit vierge de toute infection tuberculeuse, soit, ce qui est le cas le plus fréquent, déjà infecté et hypersensible à la tuberculose. Ce sont là des conceptions qui dérivent de *l'allergie*. L'allergie constitue, d'après VON PIRQUET un phénomène de sensibilisation d'un animal faiblement tuberculosé vis-à-vis des poisons tuberculeux, mais en même temps elle constitue aussi un phénomène de défense rendant les animaux allergiques plus aptes à résister à la tuberculose que les animaux neufs. La cutiréaction à la tuberculine est la preuve pratique de l'allergie. Etant positive dans une proportion de 95 %, on peut dire que la grande majorité des gens est allergique. Or, BARUK, BIDERMANN et ALBANE constatant « que l'al-

lergie présente des degrés différents, qui ne sont pas sans retentir sur les réactions humorales générales, l'état du système nerveux végétatif et les réactions du sujet vis-à-vis des nouvelles atteintes tuberculeuses », se sont demandés comment l'allergie se comportait chez les déments précoces. Pour trancher cette question, ils ont soumis 65 déments hétérocatatoniques à une triple épreuve : clinique, radiologique et humorale (cutiréaction, réaction de Verne et réaction de Besredka) et ont abouti aux conclusions suivantes :

1° que contrairement à l'opinion courante, non seulement les déments précoces ne sont pas anergiques, mais qu'ils présentent des réactions allergiques d'une intensité extrême.

2° que les lésions viscérales tuberculeuses, bien que très fréquentes chez les hétérocatatoniques, présentent chez ces sujets une évolution particulièrement lente et torpide, à évolution souvent abortive ou fibreuse, même chez des sujets cachectiques et placés par suite de leur état mental, dans les plus mauvaises conditions.

3° qu'il peut exister chez les déments précoces une phase plus ou moins longue d'imprégnation tuberculeuse latente, décelable seulement par les troubles généraux et les réactions humorales, mais précédant parfois à longue échéance le début des signes cliniques viscéraux.

Les auteurs attribuent ces divers caractères, qui coïncident parfaitement avec ceux que nous avons développés dans les pages précédentes, à l'intensité de l'allergie, à une sorte de *superallergie* de ces malades et ils s'expriment ainsi : « Par suite de l'intensité exceptionnelle de

leurs réactions allergiques, les déments précoces se trouvent à la fois sensibilisés vis à vis de la tuberculeuse maladie et relativement mieux armés contre elle. Mais si leurs réactions allergiques de défense leur permettent souvent de *ralentir l'évolution de leurs lésions anatomiques*, elles leur confèrent par contre-coup des perturbations humorales importantes qui retentissent très probablement sur le système nerveux et l'état mental. Ainsi l'allergie apparaît en quelque sorte une arme à double tranchant : *elle est utile au point de vue des lésions locales par les réactions de défense qu'elle entraîne, elle peut devenir dangereuse au point de vue général et surtout nerveux par les réactions toxiques qu'elle provoque*. Ces faits nous expliquent en partie le paradoxe des déments précoces qui présentent leurs troubles mentaux au moment où leurs lésions locales semblent guérir ».

Les promoteurs de ces 2 hypothèses différentes : celle du virus bacillaire à ses stades successifs et celle du milieu humoral spécial favorisant l'atteinte cérébrale par les toxines tuberculeuses, ont entrepris des recherches expérimentales pour prouver leurs opinions. Dans cet ordre d'idée, visant surtout à déceler le virus bacillaire, il faut citer les travaux remarquables de LOEWENSTEIN, qui a isolé le virus tuberculeux dans le sang des déments précoces, ceux de TOULOUSE, VALTIS, SCHIFF et VAN DEINSE qui ont réussi une fois à démontrer la présence du virus filtrant dans le liquide céphalo-rachidien d'un dément précoce, les travaux de PCCA qui a mis en évidence des granules et bacilles acido-résistants dans les ganglions et le péritoine des cobayes injectés avec le liquide cépha-

lo-rachidien de déments précoces et enfin les belles recherches de D'HOLLANDER et ROUVROY qui ont réussi à reproduire les lésions de la tuberculose expérimentale par injection du liquide céphalo-rachidien des déments précoces.

De leur côté, BARUK, BIDERMAN et ALBANE croyant toujours à l'influence prépondérante de l'état superallergique sur la fixation des toxines tuberculeuses au niveau du cerveau, ont entrepris une série de recherches expérimentales remarquables avec des cobayes préalablement rendus *allergiques* et injectés ensuite avec le liquide céphalo-rachidien de déments précoces. Nous ne relatons pas ces expériences en détail (voir thèse ALBANE) mais nous retenons, en ce qui concerne spécialement notre travail, que ces expériences ont montré une affinité spéciale des lésions pour la substance cérébrale; notamment les cobayes allergiques ont présenté à plusieurs reprises, *des réactions nerveuses et générales* qui consistaient : dans des troubles respiratoires, dans des hyperkynésies, catalepsie transitoire, crises épileptiques de paraplégies. Un de ces cobayes a présenté, 21 jours après l'injection sous-cutanée du liquide céphalo-rachidien d'un dément précoce, un stade de catalepsie impressionnante durant 24 heures, puis après une rémission de quelques jours, est survenue une paraplégie avec photophobie dont il est mort. L'autopsie pratiquée par BARUK et BERTRAND, a montré une méningite tuberculeuse un peu atypique coexistant avec des lésions viscérales particulières *non folliculaires*. Des 4 cobayes témoins, 2 seulement sont morts plusieurs mois après sans avoir présenté aucun

trouble nerveux. L'examen anatomique a montré seulement des lésions viscérales du type folliculaire classique. Tout se passe donc comme si l'injection de ce liquide céphalo-rachidien chez le cobaye allergique avait modifié l'évolution de la tuberculose initiale, favorisant sa localisation dans le système nerveux et produisant une tuberculose d'un type histologique différent de celui des cobayes témoins.

L'existence de certaines réactions méningées atypiques à côté de la méningite tuberculeuse classique, produites par l'action de la tuberculose sur le système nerveux, est d'ailleurs déjà citée par CLAUDE, FLATAU et ZILBERLOST-ZAND. Il semble donc exister 2 formes de réaction différente de la tuberculose expérimentale dont le développement respectif serait conditionné par le terrain humoral de l'animal. Ces données adaptées à la pathologie humaine, se prêteraient le mieux à l'interprétation des caractères particuliers de la tuberculose chez les déments précoces. Ces malades feraient donc, vu leur état de superallergie, une tuberculose à caractère anatomique et évolutif très particulier, mais très dangereuse pour le système nerveux par les réactions probablement toxiques qu'elle provoque. Une fois l'état humoral de ces malades changés, la tuberculose reprendrait ses caractères classiques en même temps qu'il y aurait une amélioration des troubles mentaux.

.....

CONCLUSIONS

I. De nos recherches statistiques portant d'une part, sur la fréquence comparative de la mortalité par tuberculose dans les différentes maladies mentales, d'autre part, sur la fréquence clinique de la tuberculose chez plus de 400 malades internés à l'Asile de Clermont de l'Oise, il résulte que, la tuberculose tout en étant très fréquente dans les différentes maladies mentales, est d'une fréquence particulière dans la démence précoce.

II. L'étude analytique, clinique et radiologique, de la tuberculose observée chez les déments précoces, démontre qu'elle se caractérise par les faits suivants :

a) l'extrême rareté des grosses lésions anatomiques et viscérales évolutives à type fibro-caséux ou caséux ;

b) la grande fréquence de formes de tuberculose abortive et fibreuse, à allure évolutive relativement torpide et trainante ;

c) et enfin, dans un certain nombre, l'existence d'un contraste entre le caractère discret et peu évolutif des lésions anatomiques viscérales et l'intensité de certains signes généraux (troubles vasculaires et amaigrissement).

111. Ces caractères cliniques sont à rapprocher de certaines données biologiques et expérimentales montrant chez ces malades une tuberculose du type essentiellement allergique, condition qui semble, d'après les expériences récentes, favoriser la fixation diffuse du virus sur le système nerveux sans aboutir le plus souvent à des lésions tuberculeuses localisées et évolutives classiques.

Vu :

Le Président,

H. CLAUDE

Vu :

Le Doyen,

BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABELY. — Les Psychopathes tuberculeux au dispensaire (*Encéphale*, juillet 1925).
- Xavier et Paul ABELY et COULÉON. — Recherches biologiques à propos de la Démence précoce (*Société de Psychiatrie*, 24 octobre 1932).
- AMEGHINO. — Tuberculose et démence primitive (*Sémana medica*, Buenos-Aires, 24 juin 1926).
- D'ALESSANDRO. — Sulla frequenza della tubercolosi nella demenza precoce. Nota preventiva (*Congrès médical chirurgical*, Ancona, 1923).
- ALVAREZ. — Relaciones entra tuberculosis y demencia precoz (*Prensa méd. argentina*, Buenos-Aires, 1916-17, Tome III).
- ANGLADE. — Tuberculose et Système nerveux. (*C. R. Soc. Méd. de Toulouse*, novembre 1900).
- ANGLADE. — Propagation de la tuberculose par selles (*Ann. Méd. Psych.*, janvier-février 1902).
- ANGLADE. — Les cérébro-scléroses tuberculeuses (Congrès de la Tuberculose, Paris, 1905).
- ANGLADE. — Paralyse générale et tuberculose (*Gaz. hebdomadaire des Sciences méd. de Bordeaux*, n° 41, 1904).

- ANGLADE et JAQUIN. — Tuberculose et arriération mentale (Congrès de la tuberculose, Paris, 1905).
- ARLOING et COURMONT. — Sur la valeur de la séro-réaction pour le diagnostic précoce de la tuberculose (*Presse méd.*, 1^{er} sept. 1900).
- BALL. — Leçons sur les maladies mentales. Paris, 1898.
- BARD. — Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Paris, 1927.
- BANSE et RODERBURG. — Bemerkungen über die progressive Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der Halluzinationen (*Zeitschr. für die ges. Neur. und Psych.*, Bd. 25. 1914).
- H. BARUK et J. BERTRAND. — Méningite tuberculeuse expérimentale (*Soc. de Biologie*, 21 janvier 1933).
- H. BARUK, BIDERMAN et ALBANE. — Tuberculose et démence précoce. Réactions allergiques et encéphalite toxique. Recherches biologiques et expérimentales (*Paris méd.*, n° 35, 27 août 1932).
- H. BARUK, BIDERMAN et ALBANE. — Tuberculose et démence précoce. Les réactions allergiques chez les hébéphréniques. Sensibilisation toxique, tuberculose torpide et troubles nerveux (*Soc. méd.-psych.*, 24 octobre 1932).
- H. BARUK, BIDERMAN et ALBANE. — Tuberculose et démence précoce. Recherches expérimentales. Epilepsie. Catatonie expérimentale et ulcérations locales (phénomènes de Koch) après injection à des cobayes allergiques de liquide céphalo-rachidien des déments précoces (*Soc. méd.-psych.*, 28 novembre 1932).
- H. BARUK et CLAUDE. — Voir CLAUDE.

- DE JONG et H. BARUK. — La catatonie expérimentale par la bulbo-capnine (Paris, Masson, édit., 1930).
- BERZE. — Etiologie und Pathogenese der D. precox (*Wiener méd. Wochenschrift*, 10 septembre 1927).
- BLEULER G. — Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Traité de Psych. publié par G. Aschaffenburg.
- LA BONNARDIÈRE. — Contribution à l'étude des rapports de l'aliénation mentale et de la tuberculose (Th. Lyon, 1898).
- BRANDENBERG A. — Tuberculose und Psychosen (*Allg. Zeitschr. für Psych.*, T. 86, 10 mars 1927).
- BUSCAINO S. M. — La cause anatomo-pathologique della manifestazioni schizofreniche nella demenza precoce (*Riv. di Pat. nerv. e ment.*, vol. 25, 1920).
- BRUNERIE. — Essai sur les troubles psychiques au cours de la tuberculose pulmonaire (Thèse, Lyon, 1927).
- CIARLA. — Psychoses bacillaires par toxi-infection tuberculeuse (*Riv. di pat. nerv. e ment.*, T. 30, sept.-oct. 1924).
- CLAUDE. — La tuberculose chez les épileptiques hospitalisés C. R. Congrès de Lille, 1906.
- CLAUDE. — Troubles psychiques chez les tuberculeux (*Conc. méd.*, 1924, p. 243).
- CLAUDE. — La méningite séreuse tuberculeuse (*Sém. des Hôpitaux de Paris*, 15 mars 1927).
- CLAUDE et ROSE. — Etude clinique et anatomique d'une psychose toxi-inf. à forme catatonique du type de la démence précoce (*Encéphale*, déc. 1908).
- CLAUDE et H. BARUK. — Les crises de catalepsie. Diagnostique avec le sommeil pathologique (*Encéphale*, mai 1928).

- CLAUDE et H. BARUK. — Tuberculose et démence précoce.
Les troubles psychiques dans les « phases torpides »
et les phases prémonitoires de la tuberculose (*Paris
méd.*, n° 52, 27 décembre 1930).
- CULLIERE. — Contribution à l'étude de la tuberculose chez
les aliénés (Paris, 1876).
- DIDE. — *Revue neurologique*, 1905, p. 381.
- DUPRÉ. — L'euphorie délirante des phtisiques. Etude anatomo-clinique. Congrès de Paris, 1904.
- DUSE. — Tuberculosis e psicosi (*Giorn. di Psych. clinica
et tecnica manicomiale*, Ferrara, T. 48, 1920).
- DUROCHER. — Tuberculose et démence précoce (Thèse,
Paris, 1906).
- GALTIER. — Tuberculose et système nerveux (*Le Progrès
médical*, mars 1932, p. 545).
- GANTER R. — Ueber die Todesursachen und andere pathologisch-anatomische Befunde bei Geisteskranken (*Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd 66, 1909).
- GEIST. — Tuberkulose in Irrenanstalten (*Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 61, 1904).
- GOSLINE B. J. — Relation of tuberculosis to dementia praecox (*The Journ. of nerv. and ment. Dis.*, vol. 51, 1920).
- HAUSHALTER. — Contribution à l'étude de la démence précoce (*Arch. des mal. des enf.*, vol. 15, 1911).
- HOFFMANN. — Tuberkulose und Psychosen (*Archiv f. Psych. und Neur.*, Bd. 66 und 69, 1922).
- D. HOLLANDER et ROWROY. — La démence précoce est-elle d'origine tuberculeuse ? Inoculations. Les lésions provoquées (*Soc. méd. psych.*, 28 nov. 1932).

- ILBERG. — Ueber Erkennung und Behandlung der Tuberkulose in den Irrenanstalten (*Allg. Zeitschr. f. Psych.*, Bd. 89, 1928).
- JANOWSKI. — La forme pseudoneurasthénique de la tuberculose (*Paris méd.*, 27 août 1927).
- JUNIUS et ARNDT. — Beiträge zur Statistik, Aetiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse (*Archiv f. Psych.* Bd. 44, 1908).
- KAHN E. — Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie (*Zeitschr. f. die ges. Neur. und Psych.* Bd. 57, 1920).
- KAHN et GALLAIS. — Tuberculose et démente précoce (*Encéphale*, 1913, T. I).
- KARA ENEFF. — De l'influence de la tuberculose sur l'aliénation mentale (Thèse, Montpellier, 1898).
- KRAEPELIN. — Psychiatrie. Letzte Auflage.
- KRETSCHMER. — Körperbau und Charakter. Berlin, 1921.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Psychologie des tuberculeux (*Rev. de méd.*, 1909).
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Démence précoce et tuberculose (*Journal de méd. de Paris*, 1920).
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Recherches histologiques sur l'écorce cérébrale des tuberculeux (*Rev. de méd.*, 1907).
- LAIGNEL-LAVASTINE. — L'encéphale des tuberculeux (*Rev. de méd.*, 1906).
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Remarques sur la psychologie des tuberculeux pulmonaires (*Clinique et laboratoire*, 1922).
- Guy LAROCHE. — Fixation des poisons sur le système nerveux (Thèse, Paris, 1910).

- LEPINE. — Encéphalite aigue curable des tuberculeux (*Rev. de méd.*, septembre 1908).
- LEROY. — Disparition 2 mois avant la mort par tuberculose aiguë de tout symptôme catatonique chez une jeune malade (*Soc. clin. de méd. ment.*, 20 avril 1922).
- Nolan D. C. LEWIS. — The Constitutional factors in Dementia praecox (*Nerv. and ment. Disease Monograph Series*, n° 35, New-York and Washington, 1923).
- LIEBERMEISTER. — Tuberkulose und Psychosen (*Zeitschr. f. die ges. Neur. und Psych.* Bd. 21, 1920.)
- LOEW. — Ueber Tuberkulose in Irrenanstalten. (*Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 73, 1917).
- LOEWENSTEIN E. — Die tuberkulose Bakteriämie als Ursache der Schizophrenie (*Psych. Neur. Wochenschrift* Aug. 1931).
- LUXEMBURGER. — Die Tuberkulose als Todesursache bei den Geschwistern der Schizophrenen, der Manisch-Depressiven, und der allgemeinen Bevölkerung (*Zeitschr. f. die ges. Neur. und Psych.*, 1927, Bd. 109).
- LUXEMBURGER. — Ueber weitere Untersuchungen zur Frage der Korrelation von schizophrener Anlage und Widerstandschwäche gegen die tuberkulose Infektion (*Zeitschr. f. die ges. Neur. und Psych.*, 1929 Bd. 122).
- A. MARIE. — La tuberculose dans les asiles (*Rev. de Psych.*, sept. 1905).
- A. MARIE. — Tuberculose et psychoses. (*Soc. de méd. de Paris*, 14 nov. 1930).
- P. F. MALKIN. — Relation of Dementia praecox symptom complex to tuberculous intoxication (*Permsky M. J.*, n° 1-2, 1929).

- OSSWALD. — Die Tuberkulose in Irrenanstalten (*Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 59, 1902).
- M. DE PAOLI et C. ROUCATI. — Ricerche sperimentali sulle modificazioni del contenuto colesterinico e fosfatidico nel sangue et nel cervello di animali resi sperimentalmente tuberculotici, nel sangue di dementi precoci fisicamente sani; nel sangue di dementi precoci con lesioni tuberculari (*Rev. sper. di freniat.*, T. 54, 1930).
- PLASSELLER. — Die in den Jahren 1888 bis 1904 (bzw. 1911) in der Landes-Heil- und Pflegeanstalt für Geisteskrankhe in Hall in Tirol Verstorbenen und deren Todesursachen (*Archiv f. Psych.*, Bd. 51, 1913).
- POPPER. — Der schizophrene Reaktionstypus (*Zeitschr. f. die ges. Neur. und Psych.*, Bd. 62, 1920).
- PUCA. — Sur la mise en évidence des granules acido-résistants et de bacilles dans les organes de cobayes inoculés avec le L. C. R. de déments précoces (*Soc. de Biologie*, 15 octobre 1932).
- RANCMANN. — Les relations de la tuberculose et de la D. P. (Thèse, Paris, 1913-14).
- ROUYER. — Sur les rapports de la tuberculose avec les troubles mentaux (Thèse, Paris, 1930).
- ROUBINOVITCH et PHULPIN. — Démence précoce, syndromes et conséquence de toute une série de processus (*Ann. méd. psych.*, janv.-févr. 1905).
- ROUBINOVITCH. — Démence précoce et tuberculose (*Progrès méd.*, 21 janvier 1933).
- SCHROEDER. — Todesursache schizophrener Frauen (*Zeitschr. f. die ges. Neur. und Psych.*, Bd. 25, 1914).

- SOUTHARD E. and CANAVAN M. — Notes on the relation of tuberculosis to dementia praecox (*The Journ. of nerv. and ment. dis.*, vol. 48, 1918).
- SOUTZO et DUMITRESCO. — Démence précoce et tuberculose (*Ann. méd. psych.*, vol. 68, 1910).
- TARDIEU A. et LEGRAND. — Contrib. à l'étude de l'étiologie tuberculeuse en psychiatrie. Un cas de confusion mentale chez une phthisique (*Bul. méd.*, Paris, 30 mars 1927).
- TARGOWLA et BOUBINOVITCH. — Synd. schizophréno-catatonique suivi depuis 14 ans (*Eucéphale*, T. XXV, 1930).
- TARGOWLA. — Tuberculose et troubles mentaux (*Presse médicale*, 11 février 1933).
- TRUELLE. — Discussion à propos d'une communication (*Soc. clin. de ment.*, 18 janv. 1909).
- TOULOUSE E. — La tuberculose et la psychopatrie (*Rev. d'hygiène*, Tome 52, septembre 1930).
- TOULOUSE, SCHIFF, VALTIS et VAN DEINSE. — Ultra-virus tuberculeux et démence précoce (*Soc. méd. psych.*, 28 novembre 1932).
- TOULOUSE, SCHIFF, VALTIS et VAN DEINSE. — Virus tuberculeux dans le L. C. R. d'un dément précoce (*Soc. de Biologie*, 18 avril 1931).
- VALLEJO-NAGERA. — Relaciones etiopathogenicas entre la tuberculosio y la demenzia precoz (*Rev. de Higiene y de tuberculosis*, Valencia, abril 1928).
- VIGOUROUX et NAUDASCHER. — Démence hébéphrénique. Infection et intoxication dans l'étiologie (R. W., page 1361).

VIÉ. — La réaction de Besredka dans la D. P. (*Encéphale*, avril 1930).

WERNER. — Geisteskrankheit und Tuberkulose (*Klinische Wochenschrift*, 1929, S. 367).

WESTPHAL und WELTI. — Tuberkulose und Schizophrenie (*Klin. Wochenschrift*, 31 mai 1930).

WITTE. — Ueber anat. Untersuchungen der Körperorgane bei der Dementia praecox (*Zeitschr. f. die ges. Neur. und Psych.*, Bd. 72, 1921).

WITTE. — Ueber anat. Untersuchungen der Schilddrüse bei der Dementia praecox (*Zeitschr. f. die ges. Neur. und Psych.*, Bd. 80, 1922).

WOLFER L. — Die Tuberkulogenese der Dementia praecox (*Zeitschr. f. die ges. Neur. und Psych.*, Bd. 52, 1919).

WOLFER L. — Die somatischen Erscheinungen der Dementia praecox (*Zeitschr. f. die ges. Neur. und Psych.*, Bd. 60, 1920).

WOLFER L. — Tuberkulose und Dementia praecox (*Med. Klinik*, n° 43, Okt. 1931).

ZALLA. — La mortalità per tubercolosi negli ammalati di mente con particolare riguardo ad eventuali rapporti tra-tubercolosi e demenza precoce. Nota preventiva. (*Riv. di Path. nerv. e ment.*, Firenze, 1922, Tom 27).

ZALLA. — Tubercolosi e malattie mentali (*Riv. di Path. nerv. e ment.*, Firenze, 1923, Tom. 28).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
Historique et Revue générale	15
PREMIÈRE PARTIE : Etude d'ensemble.	
1° Fréquence comparative de la mortalité par tuberculose chez les déments précoces et les autres aliénés	33
2° Fréquence clinique de la tuberculose chez les déments précoces et les autres aliénés ..	53
3° Caractères anatomo-cliniques de la tuber- culose pulmonaire observée chez les dé- ments précoces	68
DEUXIÈME PARTIE : Observations	79
Essai d'interprétation des résultats de nos stastiti- ques et des observations	122
CONCLUSION	134
BIBLIOGRAPHIE	135



